التوحد

وقاية أم علاج؟



الدكتور

محمد التميمي

الوراق للنشر والتوزيع

www.alwaraq-pub.com

التوحد
وقاية أم علاج؟

التوحد
وقاية أم علاج؟

التوحد

وقاية أم علاج؟

د محمد التميمي



الطبعة الأولى

2014



كل الحقوق محفوظة

٦١٦,٨

التميمي، محمد عبدالحفيظ

التوحد وقاية أم علاج/ محمد عبدالحفيظ التميمي

.ـ عمان مؤسسة الوراق للنشر والتوزيع،٢٠١٤.

(   ) ص.

ر.أ. : (١٥٨١/٤/٢٠١٤).

الواصفات: /تناذر داون//الأمراض العقلية//التربية الخاصة/

تم إعداد بيانات الفهرسة والتصنيف الأولية من قبل دائرة المكتبة الوطنية

ISBN : 978 - 9957 - 33 - 408- 6 (ردمك)



مؤسسة الوراق للنشر والتوزيع

شارع الجامعة الأردنية – عمارة العساف – مقابل كلية الزراعة – تلفاكس 00962 6 5337798

ص. ب 1527 تلاع العلي – عمان 11953 الأردن

e-mail : halwaraq@hotmail.com

www.alwaraq-pub.com - info@alwaraq-pub.com

الإهداء

إلى أمي وأبي ....عرفانا بجميل صنيعهما

إلى زوجتي وأولادي شكرا لصبرهم

إلى كل من ساعد على إحياء الأمل

وحمل شمعة في الظلام.

المحتويات

الموضوع	الصفحة

المقدمة

قبل عشرين عاماً لا نذكر أن مصطلح التوحد كان لـه تكـرار أو تـردد علـى أي مستوى من المستويات، لا في المدارس ولا في الجامعـات (فأصـدقاء لـي درسـوا علم نفس سلوكي مرّوا عليه مـرور الكـرام) فـضلاً عـن الإذاعـة والتلفزيـون قـد تطرقوا إليه لا من قريب ولا من بعيد. فما الذي حدث؟ هل ظهرت هـذه الأعـداد من الأطفـال المـصابين بالتوحـد فجـأة؟ أم أنهـم كـانوا يعيـشون بيننـا ولم نلاحـظ وجودهم؟ أم كنّا نتحاشى ظهورهم على الملأ؟.

صحيح أن هناك بعداً إجتماعياً رافق القضية مـن بـدايتها، فالوالـدان اللـذان يرزقان بطفل مصاب بالتوحد لا يستطيعان التعامل معه وقـد تلتـصق بـه أوصـاف تجعلهما يفضلان بقاءه في البيت علـى خروجـه الى المجتمـع، أضـف الى ذلـك عـدم وجود المرشد والمتخصص في هذا المجال ليأخذ بيدهم الى كيفية التعامل الصحيح.

إلا أن الأهم في ظهور هـذا الخلـل بهـذه الـصورة الوبائيـة يعـود الى عوامـل عديدة رئيسية وثانوية نوجزها فيما يلي:

- التشخيص المبكر وتوسيع دائرة المرض ليشمل كل الأعراض الخارجية المتـصلة بالمرض فقد قُـدِّر أن ثلـث الى نـصف الأطفـال المشخّـصين حاليـاً لا يوافقـون الصفات التي وضعت للمرض قبل 60 عاماً.

إمكانيـة ترافـق المـرض جنبـاً إلى جنـب مـع إعـتلالات أخـرى مثـل:
Down syndrome, Cerebral palsy, Tuber sclerosis, hearing impairment and visual impairment.

وقد كان في السابق يتم الحاق صفات التوحد بهذه الأمراض أو الإعاقات.

- الإدراك المتزايد أن هنـاك أفـراداً في المجتمـع بمـستوى ذكـاء عـادي قـد يكونـوا مصابين بالتوحد.
- الوراثة: وهي عامل ذو وجهين فالوراثة قد تفسر لنـا إمكانيـة الإصـابة بمـرض التوحد ولكنها لا تعطينا الجواب الحاسم لهذا العدد المتزايد من الإصابات علـى

مستوى المجتمع فلا يوجد وباء وراثي من الناحية العلمية أو العملية. ولنأخذ المثال التالي:

مرض الفصام وهو مرض نفسي يتأثر بعوامل بيئية ووراثية،قد تصل الإصابة في المجتمع الى 1٪ ولمضاعفة هذه النسبة يحتاج المجتمع 10 الى 20 سنة ضمن حسابات الوراثة. لكن في المقابل فإن التوحد قد تضاعف في بعض المجتمعات الى 600٪ خلال 5-10 سنوات. إن العامل الوراثي له وزنه ولكن دور هذا العامل ما زال غير واضح خاصة عند التكلم عن التوائم المتطابقة فلا يوجد إجابة لماذا لا تكون إصابة التوأم 100٪ فهي لا تزيد عن 90٪ ، بمعنى آخر أن هناك عوامل غير وراثية تلعب دوراً قد يكون معتبراً(Jordan, 1999). وسنورد مزيداً من ذلك في الصفحات التالية.

- البيئة: وهي العامل الأكثر حركة وتنوع لدرجة قد يصعب حصرها فالبيئة تؤثر بالأم كما تؤثر بالطفل -جنيناً كان أم مولوداً- وفيما يلي بعض هذه العوامل:

- عوامل قبل الحمل: مثل مستوى التغذية ووفرة العناصر الغذائية للمرأة. إستخدامات موانع الحمل الهرمونية. نمط الحياة وأسلوب العيش غير الصحي. ضغط الحياة المعاصرة والإجهاد الذي قد يغير في الكيمياء الداخلية للمرأة خاصة إذا رافقه علاجات مضادة للإكتئاب.
- عوامل أثناء الحمل: مستوى فيتامين B12 في الدم. التعرض للسموم بأنواعها كالمعادن الثقيلة والعقاقير. حشوات الأسنان المحتوية على الزئبق.
- عوامل أثناء الولادة وبعدها: الولادة القيصرية. نقص الأكسجين على الجنين أثناء الولادة. تعرض المولود للعدوى أثناء وجوده في المستشفى. إطالة فترة بقاء الطفل في المستشفى وتعرضه لكافة أنواع الميكروبات. الرضاعة غير الطبيعية. استخدام المضادات الحيوية وبكثرة. التسمم بالمعادن الثقيلة.

ونحن إذ نذكر هذه العوامل نؤكد أنها عوامل مساعدة وأن عاملاً لوحده قد لا يكون كافياً للإصابة بالتوحد فقد تتظافر هذه العوامل مجتمعة مع العوامل

الوراثية لظهور المرض أو زيادة خطر الإصابة به، وبمقدار شدة تعرض الطفل لهذه العوامل تكون شدة الإصابة الأمر الذي يفسر لنا هذا المدى الواسع والفروقات الفردية الواضحة بين قدرات الاطفال المصابين بالتوحد.

إن معالجة أطفال التوحد تكمن في محاولة فهم ودراسة أسباب الخلل وليس التركيز على معالجة أعراض هذا الإضطراب. إن الأسباب المقترحة تتراوح بين التحسس الغذائي وتلف في النسيج الدماغي وتسمم ونقص في المعادن أو الفيتامينات أو تلف بسبب اللقاحات وكل هذه الاسباب تحتاج إلى فحوصات وتحريات دقيقة وخاصةً عند تداخل الأسباب المتعددة مع بعضها البعض.

في ضوء دراسة التاريخ العائلي لأطفال مصابين بالتوحد تم ملاحظة نمط في زيادة الامراض التالية:

- أمراض جلدية مثل الأكزيما.
- أمراض تنفسية مثل الأزمة (الذبحة الصدرية).
- أمراض باطنية مثل تهيج الأمعاء، وكرونز(Crohn's)، وكذلك الإمساك المزمن.
- أمراض روماتزمية مثل إلتهاب المفاصل.

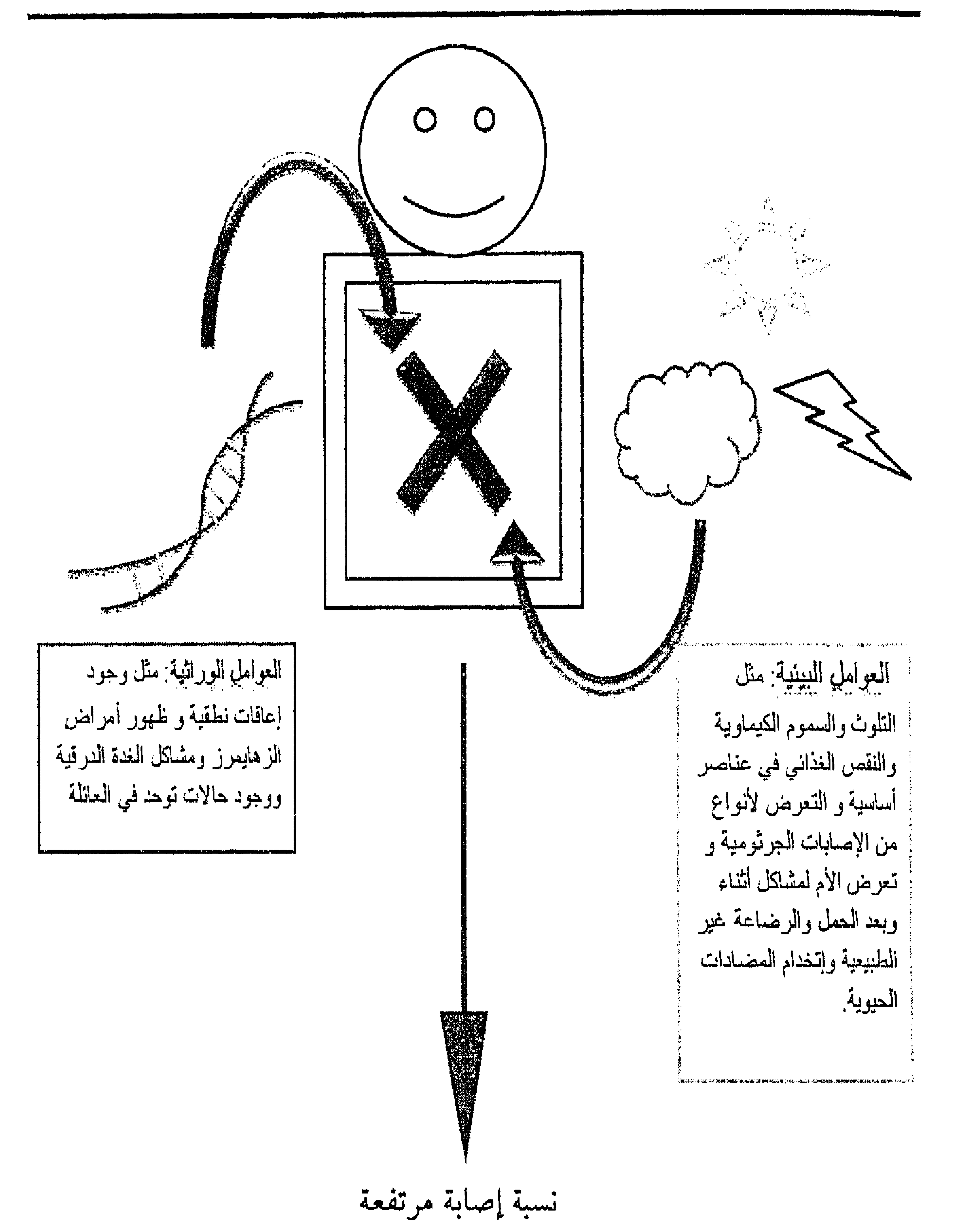
بالنسبة للطفل المصاب بالتوحد فغالباً ما يعاني من:

- إلتهاب متكرر في الأذن الوسطى، مع أفرازات صمغية.
- أكزيما.
- أزمة (ضيق تنفس).
- مشاكل هضمية، وتظهر على شكل أمساك أو إسهال أو تحسس غذائي.
- مشكلة في جهاز المناعة بشكل عام.

أما الأعراض المرضية الخارجية فقد تكون:

- وجود مناطق داكنه تحت العينين.
- وجود نقاط بيضاء تحت الأظافر.
- رموش كثيفة وطويلة.
- حساسية الجلد لأي ضغط خارجي لدرجة تكوُّن علامات وردية اللون بسهولة على الجلد تزول بعد مضي بعض الوقت.

وهناك أعراض سلوكية ونفسية أيضاً مما يدخل الطفل المصاب بالتوحد وعائلته في تعقيدات وزيارات لأكثر من مختص لمحاولة فهم المرض وكيفية التعامل معه.


العوامل الوراثية: مثل وجود إعاقات نطقية و ظهور أمراض الزهايمرز ومشاكل الغدة الدرقية ووجود حالات توحد في العائلة
العوامل البيئية: مثل التلوث والسموم الكيماوية والنقص الغذائي في عناصر أساسية و التعرض لأنواع من الإصابات الجرثومية و تعرض الأم لمشاكل أثناء وبعد الحمل والرضاعة غير الطبيعية وإستخدام المضادات الحيوية.
نسبة إصابة مرتفعة

هذا الكتاب

لقد راعيت في كتابي هذا وصف الأطفال بأنهم مصابون بالتوحد وتجنبت الوصف بأنهم (متوحدون) وذلك كأشارة بأن هذه الأصابة يمكن الخروج منها وحتى نُبقي باب الأمل مفتوحاً أمام الأباء وأبنائهم وليس كما هو متداول في ميادين الطب بأن هذا الاعتلال اذا التصق بالطفل لا يفارقه ولو جزئياً.

إن مصطلح (طفل متوحد) لا يساعد في الجهود الرامية أو التي تحاول إيجاد حل لهذا 'الوباء' الجديد ذلك أنه يجعل المشكلة متجذرة في الشخص وليست خارجة عنه.

وتبرز نظريتان لتفسير التوحد : الاولى، وهي النظرية النفسية والتي تعتمد على عوامل نفسية أثرت بالطفل في مراحل نموه الاولى من رعاية وتربية. وقد كانت سائدة في الخمسينات والستينات من القرن الماضي وفيها يتم وضع اللوم على الآباء لفقدان الطفل الحنان الكافي (نظرية الآباء الباردين Refrigerator parents) وهناك أم تصاب بالإكتئاب بعد الولادة وتدخل في فترة من العلاج وبعد فترة يتم تشخيص طفلها بالتوحد فتشعر بالذنب وتضع اللوم على نفسها وقد تتحطم الأسرة من جراء ذلك.

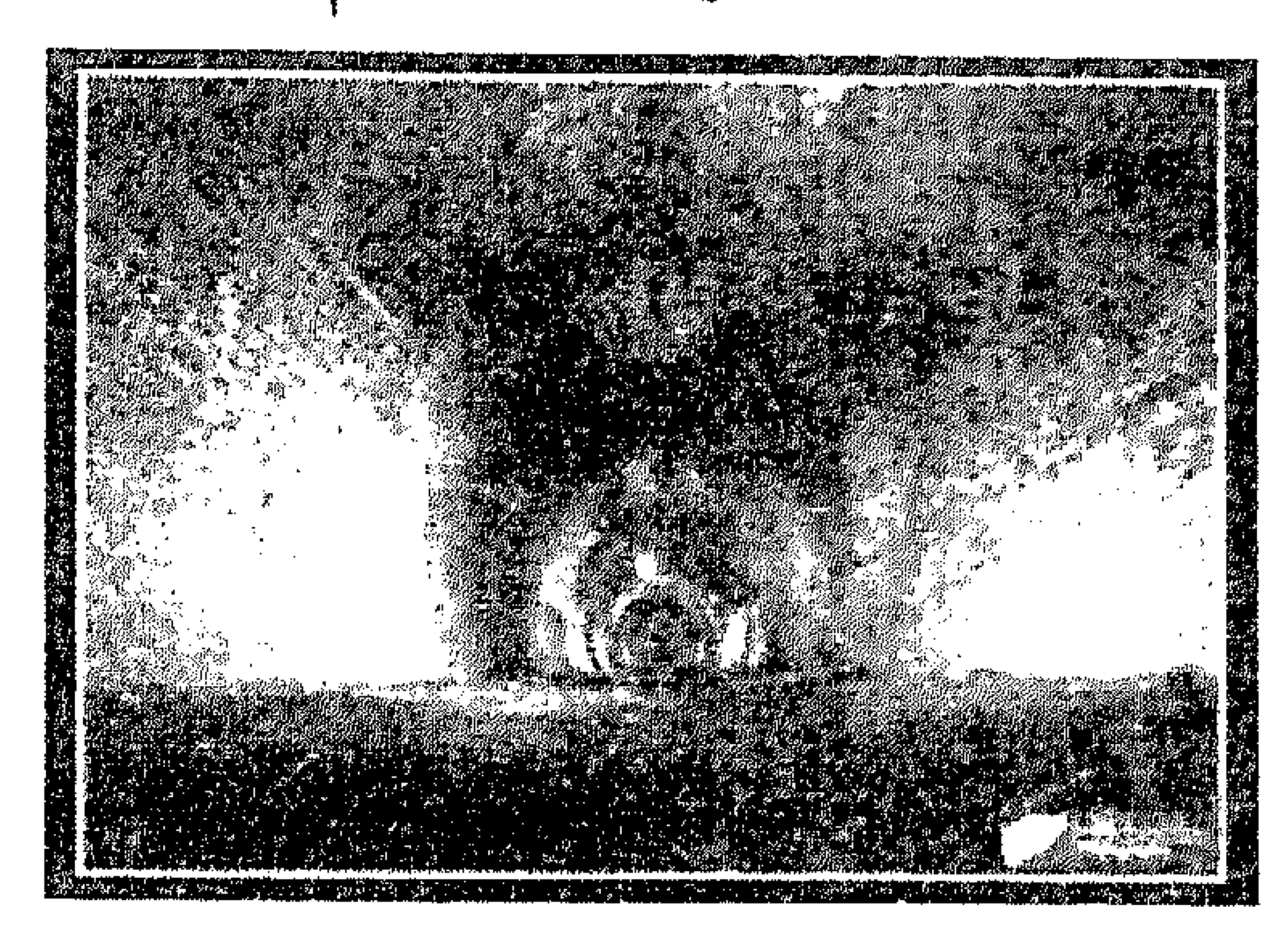
هذه النظرية فضلاً عن عجزها العلمي تفتقر الى الإستمرارية فكثير من العائلات لم تسجل أي أختلاف في معاملتها بين أطفالها كانوا عاديين أم كانوا مصابين. ولكن هذا لايمنع ان يستفيد الطفل من العلاج السلوكي والمبني على الفهم النفسي لدوافع سلوكه وتصرفاته. وقد لاحظت ذلك التحسن من خلال ممارستي للبرامج السلوكية المتنوعة مع أطفال مصابين بالتوحد وأمتازوا بالعنف والعناد وغيرها من السلوكيات التي جعلت المدارس العادية غير قادرة على إستيعابهم.

النظرية الثانية والتي اعتمدناها في هذا الكتاب هي وجود أساس حيوي للتوحد أي أن هناك عوامل معروفة وأخرى مجهولة تجتمع ضمن ظروف ملائمة من البيئة والوراثة فتزيد خطرالإصابة بالتوحد. ويرى بعض العلماء والباحثين أن مايقع في قلب الإصابة بالتوحد هو ليس المورِّث (gene) لهذا المرض نفسه ولكن تلك المورثات التي تؤثر في أيض المواد الغذائية والتعامل مع السموم، مما يؤدي الى تغيّر في بيئة الدماغ الكيماوية. في الحقيقة إن ما يرثه الطفل هو عدم قدرته على تقبل بعض المواد الغذائية من كلا الأبوين مما يجعله غير قادر على أيضها وبالتالي تتحول الى سموم عند دخولها الدم واختراقها حاجز الدماغ الذي قد يضعف بسبب إصابة مرضية أو تدهور في جهاز المناعة.

إن الهدف الرئيس لهذا الكتاب هو محاولة فهم مرض التوحد من الزاوية الحيوية وتفسير علمي للمظاهر السلوكية وغير السلوكية لهذا المرض. وليس هدفه وضع علاج سحري للمرض إنما يمكن استخدامه كدليل عام للآباء والمعالجين بكافة تخصصاتهم أو أولئك الذين يقوموا بوضع الخطط الصحية على مستوى الأسرة والمجتمع. هو إضاءة في نفق التوحد المظلم.

وقد ألحقت في نهاية الكتاب ترجمة لبروتوكول المعالجة على طريقة DAN! للدكتور جيمس آدمز وهو والد لطفلة مصابة بالتوحد وقد إلتقيت بهما في أحد مؤتمرات Treating Autism في بريطانيا وكانت أبنته تتمتع بدرجة عالية من الشفاء. هذه الرحلة على طريق الشفاء رأيت أن أشارك فيها الآباء والمختصين وانشر مقال الدكتور آدمز كما هو دون تعليق للفائدة فقط.

كما أضفت دراسات لحالات مرضية وكيف تم علاجها بالطرق الحيوية.



لابد من نهاية لهذا النفق المظلم

في البحث عن مسبب لمرض التوحد:

العلاقة بين الأمراض ومسبباتها ليست دائماً واضحة وخاصة عندما نتكلم عن الأمراض المزمنة أو تلك التي لا تنتقل من شخص إلى آخر بالطرق المعتادة. فأمراض مثل السرطان أو ارتفاع ضغط الدم أو السكري تحتاج الى تظافر وتعاون مجموعة من العوامل لظهورها وقد يلعب أحد العوامل الدور الرئيس في ذلك ولكن عند عزله عن بيئته قد لا يصل به الحد الى الإصابة بالمرض- كالقشة التي قصمت ظهر البعير-. وهذا ينسحب إلى حد ما على مرض التوحد حيث تلعب العوامل البيئية دوراً لا يستهان به في ظهور المرض والعديد من هذه العوامل عندما يتم عزلها ودراستها لوحدها لا تكون سبباً كافياً للتوحد والعديد من الدراسات كانت متضاربة تبعاً لذلك.

إن هدف أي باحث هو وضع يده على المسبب وراء ظاهرة ما أو خلف مرض ما ولكن إذا كانت الإمراض محصلة عوامل متعددة بيئية ووراثية فإن هذه المهمة لن تكون سهلة. ومن هذا الباب فإن وضع علاج ناجع للأمراض متعددة العوامل سيكون من الصعوبة بمكان ليس فقط على صعيد العلاج ولكن على صعيد التباين الكبير في فعاليته على الأفراد. ولا أحد يستطيع أن يحدد مقدار

مشاركة هذه العوامل في ظهور المرض فضلاً عن العوامل غير البائنة لنا. وسيكون التعامل مع هذه الأمراض مبنياً على الفردية بشكل مطلق ويصعب فيه التعميم والقول أن جميع المصابين بالتوحد يمكنهم أن يستفيدوا من معالجة واحدة وبصورة كاملة.

الى هذا الوقت كل المعاملات تعتمد على الفردية ومدى قابلية الشخص للتحسن وعليه لا يمكن إعطاء وصفات جاهزة للآباء ليأخذوها الى البيت وثم تطبيقها على أطفالهم.

وقد درس بعض الباحثين نمط وتوجه الأهل في البحث عن علاج لأطفالهم فوجدوا أن الأهل سلكوا العديد من طرق العلاج تراوحت بين المعالجة الروحانية الى معالجة السلوك واستخدام الأدوية، وقد تم حصر ما يقرب 60 نوعاً من المعالجة في دراسة نمط المعالجات المستخدمة بين الأطفال المصابين بالتوحد (Wang and Smith, 2006). وضمّ Levy and Hyman (2008) هذه المعالجات في اربع مجموعات مع بيان نسبة كل منها على النحو:

- معالجات الجسم- الدماغ وأثره على المزاج بشكل عام وتشكل 30٪.
- المعالجة البدنية وتعتمد على تحريك البدن والتعامل معه فيزيائياً وتشكل 25٪.
- معالجات حيوية مرتكزة على الغذاء والإضافات الغذائية أو الحيوية وتشكل أكثر من 40٪.
- معالجات تعتمد على طاقة الجسد ونسبتها قليلة.

وبالطبع تتداخل هذه المعالجات وقد ذكر Wong and Smith (2006) أن ما نسبته 75٪ من الّذين يستعملون هذه المعالجات ذكروا بأن هذه المعالجات كانت مساعدة ومفيدة لأطفالهم. والجدير بالذكر أن هذه المعالجات ينظر إليها على أنها طبيعية و تخلو من الأعراض الجانبية ففي مسح تم في إيطاليا على استعمال الطب

البديل كان الخوف من الأعراض الجانبية هو الدافع الأكثر شيوعاً بين الأهالي للجوء الى هذا النوع من العلاج (Cuzzolin et al., 2003).

إن استخدام معالجات الطب البديل في الأمراض المزمنة يشهد إرتفاعاً على مستوى المجتمع بشكل عام وبين الأطفال بشكل خاص، فقد تم ملاحظة أن استخدام العلاج بالطب البديل بين الأطفال الذين يعانون من أمراضٍ مزمنة هو أعلى من معدلاته بين فئات المجتمع الأخرى وقد تراوحت هذه الزيادة بين 31٪ الى 80٪ واستخدام هذا النوع بين الأطفال المصابين بالتوحد ليس استثناءً (Wong and Smith, 2006) وتفسير ذلك يعود الى أن الطب التقليدي يلعب دوراً محدوداً في هذا الصعيد متمثلاً باستخدام بعض العقاقير ذات الطبيعة النفسية لعلاج (او التقليل من) مشاكل العنف أو العناد أو العزلة. وقد صرح بعض الأهالي عن عدم رغبتهم في إطلاع طبيب العائلة على استخدامهم لهذا النوع من العلاج لأمور منها عدم إلمام الطبيب بهذا النوع من العلاج أو عدم معرفة الطبيب بمرض التوحد أو أن الطبيب لن يقرهم على استعماله (المصدر السابق).

ليست الوراثة فحسب:

مع تطور العلوم وتقدم الأجهزة القادرة على سبر الخلايا ومكوناتها وانصباب الدراسات على البحث في المادة الوراثية توجهت كثير من الدراسات الى تفسير التغيرات الطبيعية بما فيها الأمراض الى التغيّر بالمادة الوراثية (DNA) ولا يستثنى من ذلك مرض التوحد، فخلال العقدين الماضيين كان جلّ اهتمام الباحثين منصب على إيجاد ذلك المورث (جين، Gene) المسؤول عن هذا الوباء.

من أهم هذه الأبحاث تلك المطبقة على التوائم المتطابقة وغير المتطابقة في بريطانيا. فقد وجد أن بين التوائم المتطابقة تكون احتمالية الأصابة لكليهما هي 60-90٪ أما التوائم غير المتطابقة فالإصابة تصبح 10-25٪ وقد تم اعتماد ذلك على أنه دليل على دور الوراثة في ظهور المرض ذلك أن التوائم المتطابقة تحمل نفس المادة الوراثية (Baily et al., 1995) أما الإخوة غير التوائم أو من

أو وأب مغـايرين فكانـت الإحتماليـة مـن 2-4.5 ٪ وهـي تعـادل 100 ضـعف الإحتماليـة للإصـابة في المجتمـع (Folstien and Rutter, 1977) وعلـى الـرغم أن هذه الدراسات ذهبت الى تفسير مرض التوحد على أنـه وراثـي أو أن الوراثـة هـي اللاعب الـرئيس في ظهـوره إلا أن نتـائج التـوائم المتطابقـة لم تكـن 100٪ لوجـود عوامل خارجية غير الوراثة وتلعب دوراً مـا في ظهـور المـرض. وحتـى كتابـة هـذه السطور لم يتم وضع الإصبع على الجينات المسؤولة عـن هـذا المـرض وكـل مـا تم هو الإشارة الى إحتمالية لعب جين ما دوراً في المرض.

إن دور الوراثة يجب فهمه ولكنه ليس بهذه البساطة، فهـو أولاً أكثـر تعقيـداً عند الحديث عن التوحد كون المرض يصيب العديـد مـن الأجهـزة في الجـسم كمـا سنرى وثانياً يجـب وضـع هـذا الـدور في سـياقه العـائلي الأوسـع. فقـد تم توثيـق إعتلالات وراثية تؤثر علـى جهـاز المناعـة في العـائلات الـتي لـديها طفـل مـصاب بالتوحد. وقد سجَّل Comi et al,. (1999) ما نسبته 46٪ من العائلات التي لـديها طفل مصاب كانت تعاني من 2-3 إصابات في أحـد أمـراض المناعـة ضـد الـذات (Autoimmunity) وقد كان من أكثر هذه الأمراض شيوعاً مرض الـسكري فئـة I ومرض التهاب المفاصل الروماتزمي ونقص نـشاط الغـدة الدرقيـة ومـرض الذأبـة (lupus) وقد قـارن بعـض البـاحثين معـدلات الأمـراض المناعيـة في الجيـل الأول والثاني لعائلات أطفالها مصابة بالتوحد مـع عـائلات خاليـة مـن المـرض فوجـدوا ارتفاعاً معنوياً بهذا النوع مـن الإصـابات (Sweeten et al,. 2003) ممـا اقتُـرح أن هناك أنواعاً من المناعة أساسها وراثي تؤثر في ظهـور المـرض بطيفـه الواسـع. وقـد كان من أهم هذه الأمراض المناعية الأكثر ارتباطاً بالتوحـد أمـراض الغـدة الدرقيـة (نقص أو فرط هرمون الثايروكسن).

وفي دراسة أخرى كان لمرض الغـدة الدرقيـة ارتبـاط وثيـق وبـشكل مرتفـع عندما تم مقارنة عائلات أطفالها وُلدوا ومعهم الإصابة بالتوحد مع عائلات ظهـرت الإصابة بعد فترة، فكانت الأخيرة لديها أرتفاع ملحوظ في هذا النوع من الأمـراض

وخاصة من جهة الأم وأقاربها (Molloy et al,. 2006). وفي دراسة فريدة من نوعها تم فيها الحصول على جميع المورثات المسؤولة عن وظيفة وعمل الجهاز المناعي من قاعدة البيانات الخاصة بجينات الانسان فكان عددها 2012 مورثاً ثم تم تحليلها الى مفرداتها (single nucleotide) فكان الناتج 22904 مفردة وبعد ذلك وضعت كل الإحتمالات لتكوين ثلاثيات قادرة على التعبير عن جين معين وتم مقارنتها مع قاعدة البيانات الجينية الخاصة بالتوحد فتم مطابقة 510 ثلاثية قادرة على عمل جين. من هذه الثلاثيات تم تمييز مورثين فقط لهما ارتباط وثيق بالتوحد وهذان المورثان هما:

- الجين المسؤول عن وظائف تكوّن الحبل العصبي وتطور القلب والتعبير عن بعض النشاطات المناعية، وهذا الجين قد تم تحديده مسبقاً لإرتباطه بمرض الشيزوفرينيا.
- الجين المسؤول عن إنتاج أنزيم ثايرويدبيروكسيداز (Thyroidperoxydase) وهذا الجين مرتبط بنقص هرمون الثايروكسن وعجز الغدة الدرقية الوظيفي (Ramos, et al,. 2012).

وفي رسالة الى مجلة الطب البريطانية تعود الى عام 1970 أرسلها أحد العاملين في جامعة أكسفورد في قسم الصحة النفسية (د.علي خان) بيّن فيها دخول 62 طفلاً مصاباً بالتوحد الى مستشفى بيركشير الملكي وتم القيام بالتحاليل اللّازمة لهم تبيّن أن 45 منهم لديهم عجز في هرمون الثايروكسن و2 منهم لديهم فرط فيه. وقد وضع المرسل فرضية مفادها أن بعض الأطفال المصابين بالتوحد إنما هم يعانون من عجز وظيفي في الغدة الدرقية وأن التوحد نتج عن فشل في التشخيص المبكر لنقص هرمون الثايروكسن، وبالتالي أقترح دائماً اجراء فحص لمحتوى الهرمون في الأطفال الذين يعانون من مشاكل نفسية أو توحد (Khan, 1970). والجدير بالذكر أن العلاقة بين وظيفة الغدة الدرقية ونشاطها الطبيعيين بالحالة النفسية للشخص تم توثيقه منذ عشرات السنين ولكن مع الوقت

تم الفصل بين المشاكل الفسيولوجية للشخص وبين حالته النفسية أو سلوكه فأصبح المعالج النفسي لا ينظر الى مصدر المشكلة بل الى أعراضها، ولمزيد عن أثر الغدة الدرقية على الحالة النفسية أنظر المرجع (Gregory, 1956). وقد أشار Hughes et al., (1982) أن نقص الثايروكسين أو فرط انتاجه يعتبر مرتفعاً بين الذين يعانون من الإعاقات العقلية مقارنة بأفراد من المجتمع، وشدّدوا على ضرورة عمل الفحص المختبري الحيوي لأن هذا النقص يصعب تشخيصه بالفحص السريري مما قد يزيد المشكلة تعقيداً.

إن إيجاد المورثات الخاصة بالتوحد قد يزيد من فهمنا للمسارات الأيضية المتأثرة بها والتي تقودنا الى وضع خطة علاجية مفصّلة لهذا المرض ولكن الى الآن فَهمنا للبيئة المحيطة بالطفل ودورها ودراسة الكيمياالحيوية للمصابين بالتوحد هي الأداة الفعالة لوضع مثل هذه الخطط. وفي الحقيقة فهمنا للعوامل الوراثية يتطلب منا فهم للعوامل البيئية التي تؤثر عليها (Jepson and Johnson, 2007). ومن هذا المنطلق فإنه من المفضل وصف الأشخاص المصابين بالتوحد بأنهم لديهم القابلية الوراثية للمرض، على الجزم بأن لديهم عيوباً وراثية.

الغذاء وعلاقته بالسلوك والحالة النفسية:

قديماً قالوا العقل السليم في الجسم السليم، ونضيف بأن العقل السليم والجسم السليم لا يأتيان إلا من غذاء سليم ومتوازن. فتأثير الغذاء واضح على العقل وبما أن التفكير والسلوك هي نتاج العمليات الذهنية والحيوية للدماغ فمن الطبيعي أن يتأثرا بالغذاء. يحتاج الجسم الى بعض وخمسين عنصراً غذائياً للقيام بوظائفه الحيوية. وبتوفر هذه العناصر بالكمية والشكل المطلوبين يضمن له الحد الأدنى من الإستمرارية الطبيعية وأي نقص فيها ولفترة معتبرة يعني إنحداراً في وظيفة حيوية قد لا تكون ملحوظة في كثير من الأحيان فمثلاً إنخفاض في مستوى الذكاء بمقدار 4-6 درجات.

إن الدماغ أكثر أعضاء الجسم نشاطاً وعليه فإن تلبية احتياجاته من العناصر الغذائية المتوازنة له أكبر التأثير على أدائه وكفاءته. وحتى نفهم أكثر مدى تأثير الغذاء على أداء الدماغ دعونا نرى ما هي المواد الغذائية اللازمة أو الداخلة في هذه العمليات الحيوية.

الجلوكوز ويمثل الكاربوهيدرات المهضومة

وهو سكر أحادي ويعتبر أفضل وقود للدماغ وأنظفها أيضاً فالبروتينات والدهون لديها مخلفات ناتجة عن الإحتراق لذلك لا تستخدم في الدماغ (حالياً هناك نظرية مفادها أن الخلايا العصبية تستخدم اللاكتات كمصدر للطاقة). وجد في دراسة قامت بها جامعة نورثمبريا في إنكلترا أن إعطاء أشخاص تراوحت أعمارهم بين 17 الى 80 عاماً 25 غراماً من الجلوكوز أو سكر أخر وجد بأن الأشخاص الذين حصلوا على الجلوكوز كانت ذاكرتهم وأداؤهم الذهني أفضل في اختبار ذاكرة على الحاسوب (Riby, et al,. 2011). وفي دراسة سابقة لذلك تم اختبار تناول ثلاثة مستويات من الجلوكوز (0 و 25 و 50 غراماً) على يافعين وأفراد في متوسط أعمارهم فكانت النتائج تؤكد أن تناول الجلوكوز قد أعطى أفضلية للّذين تناولوه في تحسين الذاكرة والأداء الذهني بشكل عام وتم الإستنتاج بأن الجلوكوز بشكل خاص يؤثر على الآليات العصبية الخاصة بالذاكرة والتي من المعروف أنها تتناقص مع التقدم بالعمر (Meikle, et al., 2004). إن هذه الآليات العصبية والتي يلعب فيها الجلوكوز دوراً لا تزال تحت البحث والدراسة والأدلة الأولية تقترح أن الجلوكوز او نواتج أيضه تنشّط إفراز الناقل العصبي أستيل كولين وذلك عندما ينخرط الفرد في العمليات الذهنية كالتعلّم (Korol, et al., 1998). إن وجود الكربوهيدرات والتي تتحوّل الى جلوكوزعلى مائدة أطفالنا وخاصة الإفطار له تأثير ليس فقط على نشاطهم البدني بل وكذلك على نشاطهم الذهني. ففي أكثر من دراسة تم اختبار الأداء الذهني والذاكرة (من خلال برنامج للحاسوب) لطلاب مدارس من الجنسين تبيّن أن الأطفال الذين يتناولون إفطار

لديهم قدرة على التركيز واستعادة المعلومات أفضل من الأطفال الّذين لم يتناولوا هذه الوجبة.

إلّا أن الأمر ليس بهذه السهولة فصحيح أن الدماغ يستهلك 40-50٪ من الكربوهيدرات المتناولة في وقت الراحة إلا أن الأداء الذهني يتأثر بتذبذب مستوى الجلوكوز في الدم. فالإرتفاع الحاد للجلوكوز في الدم في فترة وجيزة ثم انخفاضه الى مستويات متدنية له تأثير سلبي على الدماغ وهذا غالباً ما يحصل لدى أطفالنا فهم يتناولون السكاكر أو رقائق البطاطا (غنية بالدهون أيضاً) ويتخلوا عن الوجبة الرئيسية الاكثر توازناً مما يؤدي الى ارتفاع حاد في مقدار الطاقة المتناولة وعلى حساب عناصر غذائية أخرى ثم ما هي إلّا سويغات حتى يحدث هبوط حاد في الجلوكوز في الدم ذلك أن الجسم يبقي حالة التوازن ليحافظ على بيئة داخلية مستقرة (Glucose homeostasis). لذلك فإنه وحتى يقوم الدماغ بوظائفه الذهنية وبشكل متواصل فإن مصدراً للجلوكوز أو الكاربوهيدرات يجب أن يبقى متواصل وهذا ما يسمى بالإطلاق البطيء للطاقة (energy slow release) وأفضل أشكاله تناول الكاربوهيدرات المعقدة والتي يحتاج الجسم الى العديد من الأنزيمات لهضمها وأمتصاصها على شكل جلوكوز يحتاج فترة أطول مما يعني إستمرارية التزوّد بالجلوكوز على خلاف ما يحدث عند تناول جرعة عالية من السكر الموجودة في المشروبات الغازية والعصائر أو انواع الشوكولاتة والحلويات التي يفضلها الأطفال على الوجبات الصحية.

فالزيادة العالية من الجلوكوز تجعل الجسم يفرز هرمون الإنسولين والذي يصحب السكر الى أماكن التخزين فإذا امتلأت فإلى الكبد الذي يحوله الى دهون مما يدخل الطفل في إنتكاسة وشعور جديد بالجوع فيلجأ الى السكاكر مرة أخرى وهكذا تستمر الدورة وبدلاً من تغذية الدماغ على حاجته من الكاربوهيدرات نقع في شرك السمنة والتي بدورها عامل خطر في حدوث مرض السكري ومقاومة الإنسولين (Insulin resistance) وقد أشارت الدراسات الوبائية الحديثة الى

ارتباط بين مرض السكري وارتفاع نسبة حدوث مرض الزهايمرز وكذلك التوحد. إن استعمال الجلوكوز في دماغ مرضى الزهايمرز قد انخفض بشكل حاد نتيجة مقاومة الخلايا لإرتفاعه المستمر مما قاد الى تفسير مفاده أن تدني النشاط العقلي لدى المرضى يعود الى إنخفاض في أيض الجلوكوز في الدماغ.

في إحدى التجارب تم إعطاء طلاب مدرسة وجبة فطور مكونة من كربوهيدرات بسيطة (خبز أبيض) أو كربوهيدرات معقدة (شوفان) ولكن يحتويان نفس المحتوى من الطاقة تبيّن فيما بعد أن الطلاب الّذين تناولوا الفطور المحتوي على الشوفان فاقوا أقرانهم بفحوصات الذاكرة واستعادة العلومات بعد فترة من الزمن على انتهاء الوجبة (Shingo, et al., 2012). وقد قام الطبيب النفسي البروفسور مالكوم (M. Bait) وهو من أوائل من بحثوا في علاقة الغذاء بالصحة العقلية، بدراسة شاملة بيّن فيها أن هناك ارتفاعاً حاداً في الأمراض النفسية/ العقلية مثل الشيزوفرينيا مع الإرتفاع الحاد لإستهلاك السكر المصنّع. عند المقارنة بين الدول تبيّن أن الدول الأكثر استهلاكاً للسكر هي الأكثر معاناة على مستوى الأمراض العقلية (Richardson, 2006).إن المحافظة على مستوٍ ثابت أو غير متأرجح للجلوكوز في الدم وضمن المعدلات المسموحة ليس مهماً فقط لصحة الدماغ بل ولصحة الجسم ككل ويجب النظر الى الزيادة العالية لتركيز السكر في الدم على أنها عامل خطر على الدماغ ونشاطه الحيوي. ذلك أن الجلوكوز الفائض في الدم قد يتحد مع البروتينات (مجموعة الأمين) بعملية تسمى جلايكة (Glycation) فيصبحان غير متوفرين للقيام بوظائفهما ويترسب هذا المعقد على الخلايا العصبية مما يجعل عملية التناقل العصبي أصعب ويسارع في الشيخوخة العقلية والذي قد يكون أحد أعراض الزهايمرز (Sugihara, et al., 2012) وكذلك قلة الإنتباه في الأطفال. إن عملية إتحاد الجلوكوز بالبروتينات تتم بطريقة أسرع في ظل ظروف الإجهاد التأكسدي (Oxidative stress) والذي غالباً ما يرافق أولئك الّذين يشعرون برغبة عالية لتناول السكاكر فنظام حياتهم قد يعتمد

على الوجبات الجاهزة والسريعة والتي ينقصها مضادات الأكسدة فضلاً عن كونها هي نفسها تحتوي على عوامل مؤكسدة كما سنرى عند دراستنا للدهون .(Cai, et al., 2011)

السكريات الجيدة (الصحية):

هي السكريات الموجودة في الخضار والفواكه دون تنقيتها وعزلها ويجب تناولها مع الألياف المرافقة لها في نسيج النبات. وهكذا يحصل الجسم على مايحتاج من طاقة بالإضافة الى العناصر الأخرى التي تدخل في النشاط الحيوي.

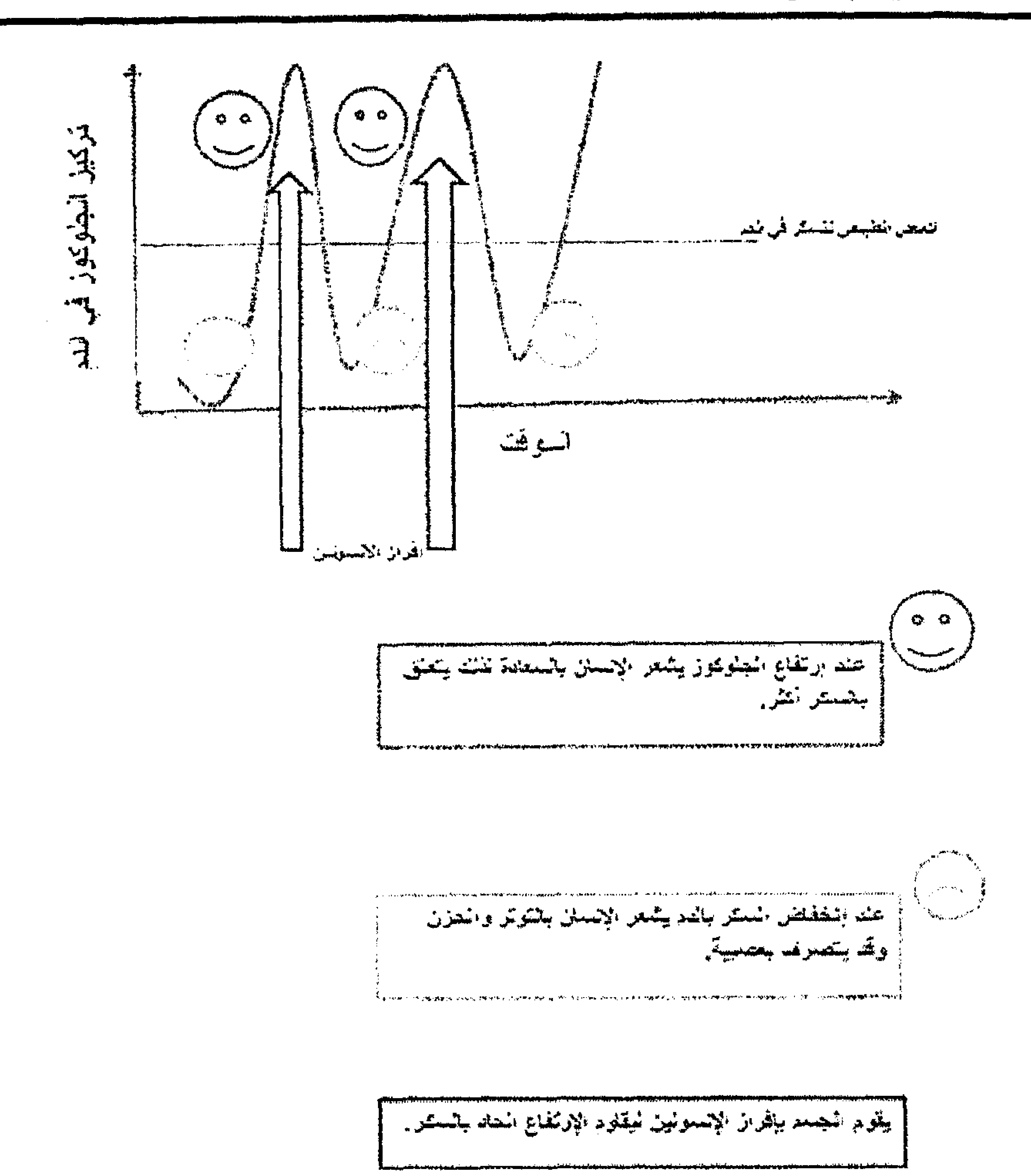
السكريات السيئة (غير الصحية):

هي السكريات المنقاة (refined) والمعزولة من النبات أو المصنعة أو المعدّلة بطريقة تجعل النسيج النباتي يخسر مكوناته الأساسية من معادن وفيتامينات. مثال ذلك العصائر المحلاة والمشروبات الغازية والبسكويت والكعكو رقائق الذرة والبطاطا والشوكولاتة بإنواعها والمثلجات. فهذه تمثل مصدراً سيئاً للطاقة إذا تم الإعتماد عليه لأنه يحرم الجسم من العناصر الضرورية للقيام بالأنشطة الحيوية ذهنية كانت أم بدنية.

ماعلاقة الجلوكوز بالسلوك؟

عندما يحدث هبوط حاد في جلوكوز الدم فإن الإنسان يلجأ الى رفع ذلك عن طريق تناول السكاكر أو المشروبات الغنية بالسكر ومنها الشاي والقهوة ومشروبات الطاقة وغيرها أو الأمر الأخر هو أن يفرز الجسم هرمون الأدرينالين أو الكورتيزول لتحريك السكر المخزون الى الدم. إن عملية إفراز الأدرينالين والكورتيزول يمكن تحفيزها سلوكياً بتناول المنبهات أو بالتصرف بطريقة إستفزازية فيها إجهاد نفسي

وبدني مما يرفع مستوى الهرمون بالدم. ولكن عند إرتفاع الأدرينالين المستمر في الدم يشعرالإنسان بالتعب والإجهاد وعدم الإستقرار ويفقد السيطرة على أعصابه كما يفقد السيطرة على مستوى السكر في الدم مما يدخله في دورة لا منتهية. تعتبر هذه الحالة شبه نمطية لدى الأطفال المصابين بالتوحد أو أطفال النشاط الزائد. ذلك أن كثير من السلوكيات التي نراها ما هي إلّا عبارة عن مثيرات ومحفزات للجسم لإفراز مزيد من الإدرينالين. مثال ذلك حركات الأيدي أو الأرجل اللاإرادية، ضرب النفس أو الإعتداء على الآخرين وركل أو ضرب الأسطح أو تحطيم الممتلكات أو حتى الصراخ والإنفعال الحاد. ببساطة إنهم يحاولون البقاء على مستوٍ عالٍ من الأدرينالين أو السكر وهذا ما يفسر عشقهم الكبير للسكاكر على حساب أي شيء وكذلك يفسِّرسهولة إثارتهم وكيف أنهم يتضايقوا ويرفضوا التغيير في خارج نطاق ما تعوَّدوا.



من خلال تجربتي ومشاهداتي للأطفال المصابين بالتوحد كنت ألاحظ التغيّر في سلوكهم عند تناولهم المواد الغنية بالسكر. إن هذه التصرفات إحدى وسائل التعبير لديهم والتي تظهر على شكل سلوك غير منطقي أو غير مرغوب ذلك لأنهم أصلاً غير قادرين عن التعبير بالطرق المعتادة. ويحضرني مثال ذلك الطفل الذي كان مولع بالمشروبات الغازية فعند تناول علبة منها يستطيع البقاء بالتكلم والترديد للجمل ببغاوياً لمدة ساعات على غير المعتاد وكل هذه الجمل خارج نطاق الواقع أو المنطق.وأنا هنا لاأجزم بأن ذلك حدث من الأرتفاع الحاد بالسكر الناتج عن

شرب المياة الغازية بل هناك عوامل أخرى مثل الكافئين أو الصبغات الصناعية قد لعبت دورها أيضاً وضاعفت من أثر السكر.

من المشاكل المرافقة للنمط الغذائي للأطفال المصابين بالتوحد (المرتكز على استهلاك الكاربوهيدرات) أن عملية أيض الكاربوهيدرات في الجسم تحتاج الى عناصر غذائية أخرى حتى يستطيع الجسم الإستفادة الطبيعية من تناول الكربوهيدرات من هذه العناصر:

- توفر فيتامينات B في الطعام وهذه ضرورية لتحويل الجلوكوز الى ATP العملة المستخدمة في الخلايا للحصول على طاقة، وهذه الخلايا تحتاج الطاقة بشكل مستمر للقيام بصيانة نفسها والقيام بالعمليات الحيوية الأخرى كإنتاج الأنزيمات والهرمونات والإجسام المناعية.

إن الأغذية التي تحتوي الكاربوهيدرات المنقاة أو المصنعة تعتبر فقيرة بفيتامينات B إذ إن هذه الفيتامينات تتركز في قشرة الحبوب بالإضافة الى عمليات التصنيع الأخرى التي تتعامل بشدة مع الحبوب ثم تعرّض ما تبقى منها الى إضافات للحفاظ على المنتج الذي يأتي الطبخ على ما قد تبقى من فيتامينات حساسة لكل هذه العمليات. من المعلوم أن فيتامينات B ذائبة في الماء ولا يتم تخزينها في الجسم ويتم إستنزافها أولاً بأول إما عن طريق البول أو العمليات الحيوية الأخرى أو الإجهاد (stress) لذلك فمن الضروري التزود بها بإستمرار. وهذه العمليات الحيوية قد تكون مقدمة وذات أولوية على العمليات الذهنية التي يقوم بها الدماغ مما يؤثر سلبياً على قدرات الطفل وقابليته للتعلم. أضف الى ذلك أهمية فيتامينات B في تكامل بناء الجلد ومناعته وهو خط الدفاع الخارجي الأول ضد أي جسم غريب. إن هذا قد يفسر لنا إنتشار المشاكل الجلدية والحساسية بين الأطفال المصابين بالتوحد. فهؤلاء الأطفال والأطفال الذين لديهم نشاط مفرط يعتبروا ناقصين من هذه المجموعة المهمة وهذا ما سنراه في صفحات لاحقة.

• المعادن: وهي متعدد ومتنوعة. تدخل كعوامل مساعدة للأنزيمات أو مرفقات لها واهم المعادن التي تدخل في أيض الكاربوهيدرات: الزنك (الخارصين)، المغنيسيوم، الكروم، المنغنيز، ونقصها يؤدي الى عدم الإنتباه وتأرجح المزاج والتعلق بالسكاكر. وبشكل عام يعتبر الأطفال المصابين بالتوحد قليلي المحتوى من المعادن وذلك يظهر على ملامحهم الخارجية. فقد أشارت الدراسات لوجود علاقة بين درجة العنف والنقص في هذه المعادن وكذلك الى وجود ارتباط بين توفرها وتكامل النشاط الذهني، ذلك أن الدماغ عند دخوله في عمليات ذهنية (مثل التعلم) يصرف جزءاً كبيراً من الطاقة، الأمر الذي يضع الجسم في حالة استنفار لتصنيع الأنزيمات الضرورية والتي بدورها تحتاج مساعدات ومرافقات مثل الزنك الذي يدخل في أكثر من 300 عملية حيوية وأكثر من 300 إنزيم منها الأنزيمات المفروزة من البنكرياس والذي يبدأ عملية الهضم وينظم مستوى السكر في الدم (Kelleher, et al., 2011).

الكاربوهيدرات وعلاقتها بالصّرع (Epilepsy)

من المهم عند حديثنا عن الكاربوهيدرات وعلاقتها بالدماغ أن نعرج على موضوع ذي صلة وهو حالة منتشرة في الأطفال المصابين بالتوحد ألا وهي نوبات الصرع (seizure). فإنه يعتقد بأن طفلاً من كل ثلاثة أطفال يعاني من نوبات صرع والدراسات الحديثة تشير الى رقم أعلى من ذلك بكثير قد يصل الى 80٪ ذلك أن حالات الصرع متنوعة (sub clinical seizure) وقد تصعب ملاحظتها . (Munoze-Yunta, et al., 2003)

ما هو الصّرع؟ هو ببساطة نشاط غير معهود في الجهاز العصبي يظهر على شكل شحنات كهربائية تصيب الدماغ او جزءاً منه. ويمكن مراقبتها بأستخدام الأجهزة الخاصة بتخطيط الدماغ. وتتنوع نوبات الصرع من مجرد الشرود (حيث يظهر الطفل منفصلاً عن واقعه وكأنه يحلم) وعدم الإستجابة، إنقلاب في بياض العينين، وكأن الطفل ينظر الى أعلى وقد يستمر الطفل في ممارسة نشاطه

المعتاد دون أنقطاع، وفي بعض الأحيان قد يصاب بالتشنج وتصلب الجسم أو الأطراف وقد يدخل الطفل في غيبوبة.

لكن لماذا الكاربوهيدرات؟ عند حديثنا عن الطاقة اللازمة لنشاط الدماغ تكلمنا بأن الكاربوهيدرات هي الوقود الأساسي للدماغ، لكن تم ملاحظة – ويعود ذلك الى عام 1920- بأن الأشخاص الّذين يقومون بالصّوم ينخفض لديهم تكرار نوبات الصرع الى حد كبير وبعض الأحيان قد تختفي أثناء الصوم إذا كان لمدة طويلة. فما الذي يحدث أثناء الصيام وما هي آلية عمل الدماغ في حالة عدم توفر الكاربوهيدرات؟ وُجد أنه أثناء الصيام يقوم الجسم بتحريك الدهون من مخازنها في عملية تسمى تحلل الدهون (lipolysis) ومن ثم يتم أكسدة هذه الدهون في عماية تسمى بيتا (β–oxidation) لينتج مركبات مثل أستون وهيدروكسي بيوترات وهي أجسام كيتونية وهذه الأجسام تستخدم في الخلية كمصدر للطاقة. والغذاء الذي يحتوي الدهون كمصدر للطاقة يسمى غذاءً كيتونياً (ketogenic diet) يجبر الجسم على أن يسلك المسالك الأيضية كما في حالة الجوع وأستخدام الدهون بدلاً عن الكربوهيدرات لإنتاج الطاقة (Baranaro, et al., 2008). هذا الغذاء عالي المحتوى من الدهون 70٪ ومنخفض المحتوى من البروتين 15٪ والكاربوهيدرات 15٪ تم استخدامه لمعالجة الصرع منذ أكثر من 86 عاماً.

ويعتقد أن الصرع مرتبط بتأخر القدرات الذهنية عند الطفل فقد تم مقارنة إنتشار الصرع في أطفال مصابين بالتوحد فوجد أن الأطفال الذين لديهم إعاقات عقلية ينتشر لديهم الصرع بنسبة 21.5٪ في الوقت الذي ينتشر فيه الصرع بنسبة 8٪ في الأطفال الذين لديهم توحد وليس لديهم إعاقات عقلية أخرى. وينتشر الصرع في الإناث أكثر من الذكور بنسبة 2 الى 1 على خلاف التوحد الذي ينتشر في الذكور أكثر من الإناث وبنسبة 4 الى 1 (Amitte, et al.,2008).

وفي دراسة بريطانيا تم متابعة 150 طفلاً شُخّصوا بالتوحد الى عمر 21 سنة كانت النتائج مشابهة فالصرع مرتبط بإعاقات عقلية ونطق وينتشر أكثر بين الإناث

وغالباً يحدث على عمر 10 سنوات ويتم السيطرة عليه بالأدوية المضادة للتشنّج (anticonvulsant) وكما أوضحت الدراسة عدم وجود علاقة بين حدوث الصرع في الأطفال المصابين بالتوحد ووجودها في الاقارب لكن كان هناك علاقة من أرتفاع نسبة حدوث الصرع إذا كانت العائلة أو أفرادها لديهم مظاهر التوحد (Bolton, et al., 2011).

لكن هل للغذاء الكيتوني تأثير على مظاهر التوحد؟

في دراسة على 18 طفلاً مصاباً بالتوحد تم إعطاؤهم غذاءً كيتونياً لمدة 4 أسابيع ثم غذاءً عادياً لمدة أسبوعين وذلك لفترة 6 شهور تم قياس شدة التوحد لديهم فتبيّن أن 2 منهم تحسنا تحسناً معنوياً والبقية تراوحوا بين تحسُّن متوسط وقليل (Evangeliou, et al., 2003). وفي دراسة على 150 طفلاً يعانون نوبات صرع تم تقييم 67 منهم ممن لم يستجيبوا لأي نوع من العلاج (مضادات التشنج) ووضعوا على غذاء كيتوني لمدة أقل من سنة فأصبح 22٪ منهم خالٍ من نوبات الصرع و10٪ منهم شفي بدرجة 90٪ (Marsh, et al., 2006). تم وضع 65 طفلاً يعانون من مشاكل في السلوك والتطور العاطفي بالإضافة الى نوبات من الصرع على غذاء كيتوني لمدة 20 شهراً فكان التحسن معنوياً في السلوك والنشاط الإجتماعي والإنتباه بالإضافة الى انخفاض في نوبات الصرع من 25 نوبة في اليوم الى نوبتين في اليوم (Pulsifer, et al., (2007). وفي إستبانة تم إصدارها من معهد أبحاث التوحد بالولايات المتحدة حقق الغذاء الكيتوني نتائج أفضل من أي غذاء أخر أستعمل للسيطرة على الصرع وذلك في العينة المستطلعة آراؤهم (Frye, et al., 2011).

لكن آليات تأثير هذا الغذاء على الصرع ما زالت قيد البحث والدراسة. وهناك العديد من الفرضيات لتفسير ذلك وقد أظهرت الدراسات ان نوع الدهون ليس عاملاً محدداً في تأثير هذا الغذاء على الصرع طالما أن هناك مستوً من الأجسام الكيتونية في الدم بقي ثابتاً. وقد أقترح بأن مستوى الدهون في الغذاء أكبر من 67٪

تعطي نتائج مثالية على انخفاض نوبات الصرع. أو نسبة 4 دهون 1 (بروتين+كربوهيدرات) للبالغين أما الأطفال فنسبة 3 دهون الـ 1(بروتين +كاربوهيدرات) للمساعدة على النمو. ويجب ملاحظة أن بداية مشاهدة هذه النتائج قد تتأخر الى أيام أو أسابيع من بدء تناول الغذاء الكيتوني الذي يطلق الأجسام الكيتونية من أول يوم وتفسير ذلك يعود الى أن الجسم وخاصة الدماغ بحاجة الى وقت أطول لتغيير المسارات الأيضية أو تعديلها.

من أهم الفرضيات الموضوعة لآلية عمل الغذاء الكيتوني:

1- الأجسام الكيتونية (الأستون وبيتا هيدروكسي بيوترات) لها تأثير مضاد للتشنج وهذا مبني على أساس أن غذاءً يكون فيه تقييد شديد للكربوهيدرات وينتج الكيتونات في الدم له تأثير مضاد للتشنج. إلا أنه لم يتم إيجاد علاقة بين ارتفاع مستوى الكيتونات في الدم والحماية من النوبات، كما لم يثبت أن الأستون يعدّل في إثارة الأنسجة العصبية (Bough and Rho, 2007)

2- تغيّر في القنوات الناقلة لأيون البوتاسيوم أو ما يسمى K-Channals وهذا يؤثر على مضخة الصوديوم/ البوتاسيوم والتي لها علاقة في تصنيع الطاقة من ATP.

3- توقف أو حجب الى حد كبير عملية تحلل الجلوكوز لإنتاج الطاقة أو (Glycolysis) فقد وجد سابقاً أن لهذه العملية تأثير محفز لنوبات الصرع وبذلك فإن عدم وجودها بسبب عدم وجود الجلوكوز أدى الى تثبيط نوبات الصرع ويعتبر هذا الرأي الأكثر دقة من الناحية العلمية لوجود أدلة مدعمة له. ففي تجربة حديثة تم استخدام نظير الجلوكوز (2 Deoxyglucose) وهو مثبط لعملية التحلل تبين أن إضافة 1 ملمول قد خفض نوبات الصرع ما بين 25 – 80٪ في حيوانات التجارب (McNally and Hartman, 2012).

4- الأجسام الكيتونية قد تحمي الدماغ من الشوارد الكهربائية (Free radicals) والناتجة عن أيض الكربوهيدرات أو الإجهاد التأكسدي وهذا البحث ما زال قيد البحث والنقاش (Hartman, et al., 2007).

5- الأجسام الكيتونية قد تغيّر أو تعدل في النواقل العصبية في الدماغ وأهمها (GABA and Glutamate) فالأول مثير لخلايا الدماغ والثاني مثبط لها، ولكن أيضاً هذه النظرية ما زالت قيد البحث والجدل لعدم وجود الدليل العلمي لدعمها (McNally and Hartman, 2012).

كمحصلة بحث، يعتبر استخدام الغذاء الكيتوني أداة فعّالة لعلاج نوبات الصرع وهو أكثر فعالية في الأطفال عنه في البالغين أو الكبار، إلا أنه يجب المراقبة الحثيثة للغذاء عند استخدامه مع الاطفال لتأمين متطلباتهم من البروتين للنمو السليم وتبقى آلية عمل هذا الغذاء مجالاً للبحث.

الأحماض الدهنية عديدة اللاإشباع

Poly Unsaturated Fatty Acids (PUFA).

والمعروفة بأوميغا 3 و6 (Omega-3, 6).

إن توفّر كمية كافية من هذه الأحماض في الغذاء يعتبر أساساً لوظائف الدماغ وهذه الأحماض مهمة في فترة الشباب كما هي مهمة في فترة الطفولة حيث يكون الدماغ في أعلى درجات نموه (Kidd, 2007). تشير الدراسات الى أن الأطفال المصابين بالتوحد لديهم مستويات منخفضة من الأحماض الدهنية الأساسية فقد سجّل (2001) Vancassel, et al., ما نسبته 20٪ أقل في مستوى أوميغا-3 عند الأطفال المصابين مقارنة بغير المصابين. بينما سجّل Bradstreet and Kartzinel, (2001) في تقريرهما المقدم لمؤتمر !DAN لعام 2001عجزاً في هذه الأحماض لدى 100٪ من الأطفال المصابين بالتوحد. وفي مؤتمر السنة التالية قرر Hardy and

(2002) Hardy أن 90٪ مـن الأطفـال المـصابين لـديهم عجـز في هـذه الأحمـاض الأساسية وذلك بقياس محتواها في كريات الدم الحمراء.

يعتبر الغذاء المعتمد على التصنيع والوجبات السريعة غذاءً ناقصاً إن لم يكـن خالياً من الأحماض الدهنيـة الاساسـية ذلـك أنهـا سـريعة التأكـسد والتلـف بفعـل الحرارة والتصنيع وبما أن معظم الأطفال ومنهم الأطفال في طيف التوحـد مغرمـون ومتعلقون بهذة النوعية من الأطعمة فإنه مـن المتوقـع ظهـور أعـراض نقـص هـذه الأحماض مثل قلة الإنتباه وفرط النشاط وسهولة الإصابة بـالإمراض وذلـك لـدور هذه الأحماض في تكامل جهازي المناعة والهضم.

إن فحص الأحماض الدهنية في مصل الدم يمكنه قيـاس أكثـر مـن 30 حمـضاً مخزناً في الجسم بغض النظـر عـن كونهـا مـشبعة أو إنتقاليـة. وهـذا الفحـص مهـم لإعطاء صورة عـن مـستوى التغذيـة لـدى الأطفـال ومـدى إمكانيـة وضـع خطـة علاجية لتصويب أوضاعهم الصحية.

وقـد أشـارت الباحثـة الأنـصاري (El-Ansary, et al., 2011) الى إمكانيـة إعتبار مستويات الأحماض الدهنية وتغيراتها في الدم كمؤشر حيوي للتوحـد وذلـك في الدراسة على أطفال مصابين في المملكة العربية السعودية. وذلـك لإرتبـاط هـذه الـتغيرات بالإجهـاد التأكـسدي أو خلـل وظيفـي في المايتوكونـدريا أو إرتفـاع في مستويات الرصاص في الدم كما تم تسجيله في دراسات سابقة في العربية السعودية.

إن الجرعة المثالية التي يجب إعطاؤها للأطفال ما زالت قيـد البحـث وبعـض التجارب إستعملت نسبة 4 الى 1 أوميغـا-3 الى 6، وحـصلت علـى نتـائج إيجابيـة عنـد معالجـة أطفـال لـديهم مـشاكل في الإنتبـاه وفـرط النـشاط أو مـشاكل في القـراءة (Dyslexia) (Richardson and Montgomery, 2012). وتوصـي McCandless (2009) في كتابهـا "Children with starving brains" بالجرعـات اليومية التالية:

EPA	500-750 ملغم
DHA	500-1000 ملغم

وبعض الأطفال يحتاجون أيضاً:

GLA	50-100 ملغم يومياً

حيث:

EPA=Eicosapentacnoic acid
DHA=Docosahexaenoic acid
GLA= Gammalinolenic acid

وفي المقابل قام (2011) James et al., باستعراض مرجعي للعديد من التجارب المطبقة على إعطاء أوميغا -3 كعلاج للتوحد، فضم هذا الإستعراض قاعدة البيانات في محركات بحث متخصصة وعلمية مثل: Medline, EmBASE, Biosis ,... وذلك بين الأعوام 1950 الى 2010. وقد قاموا بتحليل التجارب التي ضمت أي تأثير على:

1. التواصل
2. التفاعل الإجتماعي
3. النشاط الزائد والحركة اللّاإرادية.

وقد إنتهوا الى النتيجة التالية: لا يوجد دليل قوي على أن إعطاء أوميغا-3 فعّال لعلاج هذه الصفات الأساسية في مرض التوحد.

وبنفس الطريقة إستعرض (2012) Gillies et al., جميع الدراسات المطبقة على إعطاء هذه الأحماض لأطفال يعانون من نشاط زائد وقلة إنتباه وعددها 366 دراسة إشترك فيها 1011 طفلاً وقد تنوعت من حيث الجرعة والمدة والتصميم. فكانت الخلاصة كالتالي:

هناك دليل صغير على وجود منفعة من إعطاء هذه الأحماض لأشخاص يعانون من فرط النشاط والبيانات المحدودة التي أظهرت تحسناً هي التي جمعت بين أوميغا-3 و6 حيث عانت معظم التجارب من حجم العينة والجرعة والمدة المطبقة فيها بالإضافة لتصميم التجربة.

وعلى أي حال نورد بعض الدراسات التي وجد تحسناً. فقد سجّل ماجُد (Maguid, et al., 2008) تحسناً معنوياً مقداره 66٪ في المؤشرات السريرية والكيماوية لدى 30 مصاباً بالتوحد عند إعطائهم زيت السمك (Efalex). وإلى حد ما كانت نتائج مماثلة في تجربة أخرى (Johnson, et al., 2009) على أطفال مصابين بالنشاط الزائد وتراوحت أعمارهم بين 8-18 سنة ،تناولوا خليطاً من أوميغا -3 و6 ولمدة 6 شهور. في الأشهر الثلاث الأولى كانت الإستجابة مقدارها 25٪ إنخفاض في أعراض المرض وذلك عند ربع المشاركين تقريباً. وبعد 6 شهور أظهر ما يقارب النصف هذا المستوى من التحسن.

والإستنتاج كان أنه ليس جميع الأطفال يستجيبوا لهذه المعاملة وبنفس الدرجة وذلك لإعتبارات غذائية وحيوية أخرى.

إن هذه الأحماض لا تعمل بشكل منفرد ولكن تعمل ضمن منظومة وبالتعاون مع عناصر غذائية أخرى مثل الزنك، المغنيسيوم وفيتامينات تدخل في أيض الدهون كفيتامينات B . وللتأكيد على هذا التكامل الغذائي وُضعت الدراسة الألمانية التالية: تم مراقبة 810 طفلاً ولمدة 12 أسبوعاً ،أعمارهم بين 5-12 سنة، إستهلكوا أحماضًا دهنية أساسية غير مشبعة مصحوبة بالزنك والمغنيسيوم. وكان الهدف هو تقييم أثرهذه التحضيرات الغذائية على مرضى النشاط الزائد وأستعملت المقاييس المتعارف عليها دولياً لهذا الغرض.فكانت أهم النتائج:

- إنخفض مستوى النشاط الزائد بمقدار 3.65 نقطة بمقياس SNAP-IV وهو ما يعادل تحسناً نسبياً مقداره 2.26٪ عن خط البداية.

- إنخفض مستوى العزلة والمشاكل العاطفية بمقدار 0.25 نقطة بمقياس SDQ وهو ما يعادل تحسناً نسبياً مقداره 28.1٪ عن خط البداية.
- هناك تحسن معنوي في النوم ومقداره 40٪ (Michael, et al., 2010).

وفي دراسة ليست ذات صلة بالتوحد ولكن لها علاقة بالسلوك تم إجراؤها على طلاب جامعة شُخّصوا بالعدوانية، تراوحت أعمارهم بين 21 الى 30 سنة أعطوا وبشكل عشوائي زيت السمك أو زيت الصويا ولمدة 3 شهوركانت فيها فترة الإمتحانات (كمسبب للتوتر). وبعد تحليل النتائج تبن أن المجموعة التي تناولت زيت السمك أظهرت عدم زيادة في العدوانية على خلاف الذين تناولوا زيت الصويا حيث أظهروا زيادة فيها (Hamazaki, et al., 1996).

البروتينات والنواقل العصبية

تعتبر النواقل العصبية اللغة التي يفهمها ويتحدث بها الدماغ لكافة أنحاء الجسم ومنها الأمعاء. وهذه النواقل تدخل في حركة الإنسان اليومية صباحاً ومساءً فتؤثر في سلوكه ومزاجه ومثال ذلك الأدرينالين والنورأدرينالين أو الدوبامين التي تساعد الإنسان على السيطرة على الإجهاد والتأقلم مع البيئة المحيطة. وفي صعيد الحديث عن التوحد سنركزعلى الناقلين العصبيين : الجلوتامين (Glutamine وجابا (Gama amiobutyric acid, GABA ودورهما الفاعل في تعديل المزاج ودورة الراحة – الإجهاد.

يصنّع جابا من الحامض الأميني تورين Taurine بشكل أساسي ومن الجلوتامين بشكل أقل ودورجابا هو التهدئة والشعور بالإرتياح فهو ناقل عصبي مثبّط. أما الجلوتامين فعلى العكس دوره الإثارة وتحفيز الأعصاب. والإنسان عندما يكون في حالة إضطراب نفسي أوإجهاد يرتفع لديه الأدرينالين والكورتيزون كما أشرنا في حالة تناول السكاكر وهنا يأتي عمل جابا الذي يبطئ عمل الأدرينالين ويقلل من حالة الإضطراب والتدهورفي السلوكيات النزقة. وكلما كان

مستوى جابا في الدماغ أعلى شعر المرء بالتحسن والإرتياح ذلك أن هناك إرتباطاً بين آلية عمل جابا وآلية عمل السيروتونين. إن جابا يمكن زيادته في الجسم عن طريق تناول البروتينات المتوازنة والتي تحتوي الأحماض الأمينية الأساسية. والتورين موجود بكثرة في الاسماك والبيض واللحوم ويمكن تصنيعه من الأحماض الأساسية: ميثيونين وسيستيين .(Methionine and Cysteine)

إن كلا الحامضين الأمينيين، الجلوتامين وجابا قد فُرض أن لهما دوراً في إعتلال التوحد، ومع وجود أدلة متداخلة في هذا الصدد، إلّا أن دورهما لايخفى عند الحديث عن السلوك. لكن قبل الخوض في هذا الأمر دعونا نتعرف على دورهما في الأمعاء "مصدر الداء والدواء" فهما يتواجدان بكثرة في الخلايا الطلائية والغدّية هناك، وتالياً بعض الوظائف :

- حركة الأمعاء.
- إفراز المعدة.
- إفراز الحوامض في المعدة.
- تقليل الإحساس بالألم داخل الأمعاء.
- تأثير مضاد للسرطان ونمو الأورام (مازال تحت البحث (Hyland and Cryan, 2010).

وهذه الوظائف جعلت العلماء يحاولوا إستخدام جابا في علاج بعض أمراض الجهاز الهضمي ولكن التأثيرات الجانبية كانت سيئة ذلك أن جابا يؤثر على الجهاز العصبي أيضاً. هناك مؤشرات قوية على أن الأحياء الدقيقة في الأمعاء قادرة على إفراز كميات من هذا الناقل العصبي وقد إقترح إستخدام بكتيريا B. longum المعدلة وراثياً كمصدر منتج لجابا في الأمعاء (Park, et al., 2005) كما تم إقتراح تصميم أغذية وظيفية تحتوي هذا الناقل

العصبي (Minervini, et al., 2009) لعلاج الأمراض الهضمية والتي تكون حساسة لجابا.

من الراسخ علمياً أن لجابا دوراً في تقليل مشاعرالإضطراب والإكتئاب وهناك بعض الدراسات بيّنت ذلك بأنه يتم من تفاعل بين آلية جابا وآلية السيروتونين. (Cryan and Slattery, 2010). وقد ذكر Slattery et al.,(2005) أن مستقبلات جابا نوع بيتا تلعب دورا كمضادات للسلوك الشبيه بالإكتئاب في تجاربهما التي أجروها على الحيوانات. وقد أوضحوا أن هناك تشابه في التأثير بين جابا والسيروتونين ماجعلهم يستنتجون أن جابا تقوم بتوظيف لآلية السيروتونين للوصول الى ذلك السلوك. وقد تأكدت هذه النتائج بدراسات أخرى حيث تم أستخدام حيوانات خالية من 5 HT المولد للسيروتونين، فعند إعطاء عقار يشابه في عمله لجابا تبيّن أن ذلك العقار غير فعّال لعدم وجود السيروتونين مما يجعلنا نؤكد وجود علاقة قوية بين نظام السيروتونين وجابا في الآلية المضادة للسلوك المضطرب. (Weiroriska et al., 2010).

الناقل العصبي الآخر هو الجلوتامين وهو محفّز للأعصاب وله دور في الوظائف الذهنية مثل الذاكرة والتعلم (serajee, et at ., 2003) تشير بعض الدراسات المطبقة على النماذج الحيوانية والكيماويات العصبية والكيماويات العلاجية أن التوحد يعتبر منخفضاً من الجلوتامات لكن هناك تقرير عن تغييرات في نظام الجلوتامات مأخوذ من دماغ مصابين بالتوحد بعد التشريح ويبيّن Fatemi et al., (2002) أن مستوى الإنزيمات المسؤولة عن تحويل الجلوتامات الى جابا في الأفراد المصابين بالتوحد يعتبر منخفضاً ممايؤدي الى تراكم في الجلوتامات في دماغ المصابين. والجدير بالذكر أن إرتفاع الجلوتامات يعتبر سماً عصبياً ويؤدي الى موت العصبونات ويعتقد بعض الباحثين أن الزيادة في الجلوتامات سبباً في التوحد. (Fatemi, 2008). وقد قام Shimmura et al., (2011) بقياس مستوى الجلوتامين والجلوتامات بالإضافة الى 23 حامضاً أمينياً في مجموعة من الأطفال

المصابين بالتوحد وقارنوها بمستوياتها في أطفال غير مصابين. أُخذت العينات من مصل الدم وتم التحليل باستخدام HPLC فكانت النتائج كالتالي:

- لا يوجد أي فروقات معنوية بين الأحماض الأمينية الأخرى ماعدا جلوتامين وجلوتامات.
- يوجد إرتفاع معنوي في الجلوتامات في مجموعة الأطفال المصابين بالتوحد مقارنة بغير المصابين.
- يوجد إنخفاض معنوي بالجلوتامين في مجموعة الأطفال المصابين بالتوحد مقارنة بغير المصابين.

وقد كان لهذا الإرتفاع في الجلوتامات نفس النمط في دراسة سابقة لهؤلاء الباحثين ولكن على مجموعة من البالغين المصابين بالتوحد مما قاد الى إقتراح إتخاذ إرتفاع مستوى الجلوتامات في الدم كمؤشر على التوحد (المصدر السابق).

إذا أخذنا بعين الإعتبار الإختلال في التوازن بين نسب الجلوتامات وجابا في الأطفال المصابين بالتوحد فكلما كانت النسبة أكبر كانت إستجابة المستقبلات لجابا أقل (Fatemi, et al., 2009) وهذا بدوره قد ينتج البتيد العصبي نيوروتنسين (nuerotensin) الذي يقوم بتدمير خلايا الدماغ وتنشيط العمليات الإلتهابية في مرضى التوحد (Ghanizadeh, 2010) وقد بيّن Angelidou et al., (2010) أن هذا الببتيد مرتفع لدى الأطفال المصابين بالتوحد، فقد قاسوا 3 من الببتيدات العصبية من بينها النيروتنسين في مصل الدم لدى 19 طفلاً مصاباً وبمتوسط عمري 3 سنوات فكان الإرتفاع معنوياً مقارنة بمجموعة السيطرة. والجدير بالذكر أن نيوروتنسين يمكن عزله من الدماغ ولكن له وجود في الأمعاء حيث يحفز الإلتهابات المعوية (Castagliuolo, et al., 1996) ويزيد من تواجد الخلايا اللمفية (Evers, et al., 1994) ويحفز إنتاج المواد المسببة للإلتهاب مثل الإنترلوكين ((Interleukin-1) وكذلك فإن نيوروتنسين يعتبر منشطاً للخلايا

العمادية (mast cells) وهي الخلايا المسؤولة عن إفراز مواد ذات تأثير فسيولوجي مثل الهيبارين والهستامين وهي بعض الأعراض التي تشبه التحسس (allergy like) الذي يمكن ملاحظته في أطفال مصابين بالتوحد.

دور الجلوتامين في حماية جدار الأمعاء:

لقد تبيّن من خلال التجارب أن الجلوتامين مهم في الخلايا السريعة الإنقسام مثل الجهاز المناعي والأمعاء، وتحت ظروف متنوعة فإن النقص في هذا الحامض الأميني سيحدث إضطراباً في وظائف هذه الخلايا. إن معظم الجلوتامين يصنع في العضلات وأي نقص في هذا النسيج الحيوي لأسباب غذائية يعني نقصٌ في الجلوتامين الذي يكون عليه طلب متزايد من الجهاز المناعي (خلال فترات المرض) مما يؤدي الى نقص الجلوتامين المتاح للأنسجة الأخرى ومنها الأمعاء. إن نقص الجلوتامين قد يحدث خلال فترات الإجهاد وهذا ماجعل البعض يصنفه على أنه حامض أميني أساسي شرطي (conditional essential amino acid) (Hall, et al., 1996) ومن المعروف أن الأمعاء (جدار الأمعاء) تعمل حاجزاً أمام الأحياء الدقيقة وجزيئات الطعام غيرالمهضومة لدخولها إلى الجهازالدوري ولتكامل هذه الوظيفة مع الوظائف الأخرى للأمعاء يبرز دور الجلوتامين في تماسك جدار الأمعاء خلال مراحل إنقسام الخلايا (Van Der Hulst, et al., 1996).ففي دراسة على مزارع لخلايا الأمعاء تم تقييم قدرة الجلوتامات والجلوتامين على حماية هذه الخلايا من فرط التسرب بين الخلايا (hyperpermeability) قام Vermeulen et al., (2011) بتحفيز عملية التسرب كيماوياً ومن ثم تم إضافة كلاً من الجلوتامين والجلوتامات وبعد قياس التسرب وجدوا أن الجلوتامين قد أنقص التسرب بمقدار 19-39٪ وأن الجلوتامات قد أنقصه بمقدار 20-30٪ مما يقترح دورهما الفاعل في حماية جدار الأمعاء وتماسكه. وقد أكد هذا الدور Motoki, et al., (2011) بحرمان فئران من الجلوتامين وفحص الأمعاء بعد فترة من الزمن فوجدوا أن الأمعاء الخالية من الجلوتامين وأثناء

الفحص الجهري ظهرت مدمرة الخمائل (Microvilli) وأن حرمـان الجلوتـامين أدى الى حجب إنقسام الخلايا وتطورها وبالتالي موتها وأنتهوا الى النتيجة أن الجلوتـامين عنـصرأساسي لـصيانة جـدارالأمعاء وأن نقـصه يمكـن أن يـسبب عـدم إستقرارفي الخلايا الطلائية للأمعاء بزيادة موت هذه الخلايا. ومن هنـا نجـد أنـه لـيس عبثـاً أن يكون الجلوتامين هو الحـامض الأمـيني الحـرو الأوفـر في حليـب الأم ذلـك أنـه في الفترة الأولى من العمر يحتاج الطفـل فيهـا الى جـدار أمعـاء متماسـك لبنـاء جهـاز مناعي قوي (Manso, et al., 2012) ولمزيد عـن أهميـة الجلوتـامين الفيـسيولوجية إقـرأ. (Kim, (2011 والآن دعونـا نلقـي نظـرة قريبـة علـى محتـوى الجلوتـامين في حليب الأم ونستخلص العبرة من وفرته لفهم مرض التوحـد عنـد مقارنتـه بـأنواع الحليب الأخرى.

إن معلومات معتمدة عـن محتـوى الجلوتـامين في حليـب الأم تُعتـبر ناقـصة (Jochum, et al., 2006) وهنـاك محـاولات لقيـاس الجلوتـامين في الحليـب وفي مراحل مختلفة فقد وجد Jochum أن الجلوتامين الحرتنوع خـلال تلـك الفـترة أمـا الجلوتـامين المـرتبط بـالبروتين فـتراوح بـين 3-10٪ وقـام Sing, et al., (2004) بقياس الأحماض الأمينية الحرة وتحديد نسبة الجلوتامين في حليـب 11 أمّـاً في الهنـد فوجدوا مايؤكد أن الجلوتامين هـو الحـامض الأمـيني الحرالـسائد في حليـب الأم في الهند. وبدقة أكثر تم قياس الجلوتامين الحروحامض الجلوتاميك في حليب 16 إمـرأة في إيطاليا في الفترات التاليـة: حليـب اللبـا (colostum) وبعـد شـهرواحد وبعـد 3 شهور. فكانت النتائج التالية:

- إرتفع الجلوتامين الحروحامض الجلوتاميك من 2.5 الى 20 مـرة علـى التـوالي ومع تقدم الرضاعة شكلا أكثرمن 50٪ من الأحماض الأمينية الحرة.
- ازداد التورين (المولد لجابا) ولكنه بقي في مستوىًثابت.
- ظلت الأحماض الأمينية الأساسية والحرة منها ثابتة في المستوى.

وقد حدا بهما لاستنتاج أن الأطفال الرضع يزودوا بالجلوتامين وبزيادة مضطردة خلال الأشهر الأولى وهذه الزيادة لتساعد الأطفال الرضع على التزود بالمركبات التي يحتاجونها لحماية بطانة الأمعاء وكذلك كمصدر للنيتروجين في الأمعاء وكناقل عصبي (Agostoni, et al., 2000a) وفي نتائج مشابهة سجل Faus et al., (1984) تراكيز الأحماض الأمينية الحرة لدى 54 عينة حليب في إسبانيا خلال فترات متعددة من الولادة الى إفراز الحليب الناضج، فحصلوا على النتائج التالية:

- شكّل حامض الجلوتاميك نسبة 21٪ في البداية ليصل الى 52٪ من مجموع الأحماض الأمينية الحرة مع تقدم الرضاعة.
- شكّل التورين 14-19٪ مع حفاظه على النسبة ثابتة مع التقدم في الرضاعة.

لكن هل هناك علاقة لغذاء الأم بهذه النسب؟ للإجابة على هذا السؤال قام Ramirez, et al., (2001) بأخذ عينات حليب ودم في نفس الوقت لأمهات مرضعات وتم قياس مستويات الجلوتامين فيها وكذلك تم قياس مستوى الجلوتامين في الغذاء، فوجدوا أن الاحماض الأمينية الحرة في مصل الدم أعلى بـ 1- 15٪ ضعف عمّاهي في الحليب وذلك للأحماض الأمينية المتشعبة (branched amino acids) والقاعدية والعطرية والمتعادلة. بالنسبة للجلوتامين فقد كان 40 ضعفاً في الحليب عمّا هو في مصل الدم وأن هذا الحامض الأميني هوالسائد في حليب الأم. وخلصوا الى ما نتيجته أن عملية إنتقال الأحماض الأمينية الحرة خلال نسيج غدد الحليب هي عملية إنتقائية ولا تتأثر بكميتها في الغذاء. وحتى لو كان غذاء الأم شحيحاً بالعناصر الغذائية فقد وجد أن الغذاء يعكس الإطار العام لمكونات الحليب من الأحماض الأمينية ولكن لايوجد علاقة بين الغذاء وتراكيز هذه الأحماض في الحليب .(Ding, et al., 2010) وصحيح أن مكونات الحليب تعتمد على ما تأكله الأم إلاأن هذا يتراوح بشكل كبير بين

العناصر الغذائية فهو واضح في المواد الدهنية إلا أنه محدود في البروتينات بينما معدوم في حالة السكر (اللاكتوز) والمعادن التي ترفض أي تغيير بسبب الغذاء (Lonnerdal, 1986). وقد قام Agostoni, et al., (2000b) بمقارنة حليب الأم بأنواع مختلفة من الحليب المركّب (formula milk) بشكليه المجفف والسائل. فوجدوا أن حليب الأم أعلى بكثير في الجلوتامين والجلوتاميك الحر من الحليب المركّب وأن هذه الأحماض في الحليب المركّب تعادل 10٪ أوأقل عمّا هو في حليب الأم. وممّا يجدر ذكره أن محتوى البروتين كان متقارب بين حليب الأم والأنواع الاخرى من الحليب. وقد اقترحوا أن يتم تزويد حليب الأطفال المركّب بمكونات نيتروجينية وخاصة جلوتامين وجلوتاميك، ليس فقط دعماً لأيض البروتينات ولكن لعملية تكيّف ونمو الأنسجة الأكثر تخصصاً فهي تلعب دوراً ثنائياً في حماية نمو الأمعاء والتزود بمواد وظيفية للأنسجة العصبية ومنها الدماغ.

وحديثاً تم استعمال الجلوتامين الحر في حليب الأطفال وأهم الملاحظات التي تم تسجيلها هي دور الجلوتامين في شعور الطفل بالشبع والتنظيم الذاتي لتناول الطاقة والذي قد تفتقده أنواع الحليب المركبة الفقيرة بالجلوتامين (Ventora, et al., 2012) مما سبق يمكننا الخروج بعدة نقاط تدلل على أهمية الجلوتامين ودوره في فترة الرضاعة الأولى للطفل والتي تمثل التحدي الاكبر للطفل وكون هذه الفترة محتملة لتشخيص أعراض التوحد هذه النقاط مثل:

- الجلوتامين يستخدم كوقود من قبل الخلايا المبطنة للأمعاء وبالتالي قدرتهاعلى الحياة والإستمرار بوظيفتها.
- الجلوتامين يحمي جدار الأمعاء ويساعد على تماسكه مما يجعل عملية دخول المواد الى الدم محصورة بالإمتصاص فقط.
- للجلوتامين دور كمادة أولية لتخليق الجلوتاثيون وهو المركب الأساسي في حماية الامعاء من المعادن الثقيلة.

- كون الجلوتامين ناقل عصبي فهو يلعب دوراً في التخاط بين الأمعاء والدماغ وما لذلك من أهمية في إفراز الهرمونات والإنزيمات.
- يلعب الجلوتامين دوراً في الشعور بالشبع وتقبل الغذاء.
- للجلوتامين دورمهم في جهاز المناعة فهو عنصر غذائي مناعي، يلعب دوراً في انقسام الخلايا المناعية.
- للجلوتامين دور في توزيع ونقل الأحياء الدقيقة على جدار الأمعاء ومن خلاله، فقد لوحظ أن نقصه ساعد في إختراق الأحياء الدقيقة (أونواتج أيضها) جدار الأمعاء وإحداث أضرار في الكبد.

إن هذه النقاط تمثل ركيزة أساسية في فهمنا لمرض التوحد ذلك أن معظم الأطفال المصابين بالتوحد لديهم مشاكل في الأمعاء متمثلة بتقرحات في جدار الأمعاء وعدم تقبل بعض الأطعمة وحدوث الحساسية منها والإمساك والإنفاخ والإسهال والتقيّؤ وفرط التسرب في جدار الأمعاء مما يهيج المناعة ومنها المناعة ضد الذاتِ Autoimmunity وهذه قد تسبب مشاكل سلوكية.

إن إنخفاض مستوى الجلوتامين في دم المصابين بالتوحد مؤشر على وجود مشاكل في هذا الحامض الأميني وبرجوعنا الى جذور هذه المشكلة مثل عدم الرضاعة الطبيعية أو عدم وفرة الجلوتامين في الحليب المركّب، يمكننا فهم عامل رئيس من عوامل إنتشارالتوحد.

ولمزيد عن اهمية تماسك الأمعاء ودور الأحياء الدقيقة في الصحة والمرض خصصنا لها صفحات منفردة.

فيتامين د (D) ، هل هناك علاقة بمرض التوحد؟

فيتامين د ضروري جداً للعديد من العمليات الفيسيولوجية منها: النمو وتطور الدماغ، إصلاح DNA ، وتنظيم الجينات. وقد أظهرت الدراسات المتزايدة أن نقص فيتامين D في فترة الحمل والفترة الأولى للولادة يزيد من خطورة الإصابة بالتوحد (Bakare, et al., 2011). وفي إستعراض إكلينيكي نشر حديثاً أوصت

مجموعة من الباحثين في جامعة جلاسكو بأسكتلاندا بإعادة الأهتمام بفيتامين D كسبب بيئي قوي وراء زيادة أعداد الأطفال المصابين بالتوحد، وبيّنت المجموعة أن لفيتامين D تأثير مباشر على تطور مرض التوحد من خلال:

- الدماغ. توازنه الكيماوي والوظيفي وكذلك جهاز المناعة والتطور العصبي.
- تنظيم الجينات والتعبير عنها. (Kocovska, et al., 2012).

إضافة الى ذلك فإن الكثير من الدراسات تؤكد نقص فيتامين D في الأطفال المصابين بالتوحد وقد قارن (Molloy, et al.,(2010 مستويات فيتامين D في ثلاث مجموعات من الأطفال على النحو التالي:

- مجموعة مصابة بمرض التوحد.
- مجموعة مصابة وتخضع لحمية غذائية.
- مجموعة سيطرة غير مصابة.

فوجد أنه لا توجد فروقات معنوية بينها حيث كان ما نسبته 61٪ من مجموع الأطفال المشاركين لديهم مستوى أقل من 20 نانوغرام/ مللتر. لكن في المقابل أكّد مصطفى وزملاؤه (Mostafa, et al., 2012) من مركز أبحاث ومعالجة التوحد في الرياض في مقارنة بين 50 طفلاً مصاباً و30 طفلاً غير مصابٍ أكّدوا على أن ما نسبته 40٪ من الأطفال المصابين يعتبروا ناقصي المحتوى من فيتامين D، وتقريباً نصفهم محتواهم غير كافٍ. وقد أشاروا الى أن 70٪ من الأطفال المصابين لديهم مؤشرات حيوية مرتفعة من الأجسام المضادة للذات كعلاقة سلبية بين فيتامين D وهذه الأجسام.

لقد أظهرت العديد من الدراسات أن نقص فيتامين D شائع في كثير من البلدان خاصة الشرق الأوسط وآسيا وأن فئات مثل: النساء القادرة على الحمل والنساء الحوامل والنساء المرضعات هن الأكثر عرضة لهذا النقص مما يعود سلبياً على الجنين أو الرضيع (Hollis and Wagner, 2004). إن نقص فيتامين D ارتبط

في السابق بمرض الكساح لكن على ما يبدو وبحلول عام 2006 بيّنت الكثير من الدراسات أن نقص فيتامين D يؤثر على العديد من الأجهزة أو أعضائها وبحجم يثير قلق الباحثين (Dawoud and Wagner, 2007)، فمثلاً يؤثر نقص فيتامين D على:

- زيادة في مرض السكري بفئتيه I,II.
- نقص المناعة الداخلية وظهور المناعة ضد الذات.
- مرض Multiple sclerosis.
- إلتهاب المفاصل الروماتزمي.
- بعض أشكال السرطان، كسرطان الثدي والمبايض والقولون.

ولكن كيف يحدث نقص فيتامين D علماً أن التعرض لأشعة الشمس من 10-15 دقيقة يومياً كافية لإمداد الجسم بما يحتاجه من هذا الفيتامين و في حالة البشرة الداكنة يحتاج الإنسان 10 أضعاف هذه المدة (Hollick, et al., 1980). غير أن كمية فيتامين D المتوفرة بفعل أشعة الشمس تعتمد على عوامل منها:

- كتلة الجسم.
- مساحة الجلد المعرضة للشمس.
- لون البشرة.
- وجود حواجزعلى الجلد مثل المساحيق وصادات الشمس(Sun blocker).
- وقت التعرض للشمس في النهار أو في أي فصل في السنة.
- موقع البلد على خطوط العرض حيث يكون شمال الكرة الأرضية أقل من وسطها.
- زاوية سقوط الأشعة على الجلد.(Hollick and Chen, 2008).

غير أن العوامل الرئيسية في هذا النقص تكمن في نمط الحياة الحديثة حيث الإعتماد على البقاء داخل الأماكن المغلقة يزداد والتعرض للشمس يقل. فمثلاً بعض الإحصائيات أظهرت أن الأمريكيين يقضون في المعدل 93٪ من وقتهم

داخل الأماكن المغلقة (دائرة حماية البيئة الامريكية 1989). وهذا النمط قد انتشر عالمياً وخاصة في مجتمعاتنا العربية حيث يتم قضاء النهار في الأماكن المغلقة المختلفة بينما يتم الخروج في الليل.

ما هي المقاييس العلمية المؤشرةعلى هذه المشكلة؟

من المتعارف عليه علمياً أن :

- تركيز فيتامين D في مصل الدم < 25 نانومول/ لتر مرتبط بمرض الكساح وأمراض العظام.
- تركيز فيتامين D بين 50-80 نانومول /لتر غيركافية للنموالمثالي.

وقد أشارت بعض التقارير أن 26-84٪ من النساء في كل من لبنان و السعودية والإمارات المتحدة و بنغلاديش و اليابان و فنلاندا لديهنّ مستويات أقل من 25 نانومول وبمعدل قد يصل الى 10 نانومول (Ghannam, et al., 1999, Gannage, et al.,2000, Soadi, et al., 2006 , Islam, et al., 2006, Nakamura, et a., 2001and Lamberg-A, et al., 2001)

ونقص فيتامين D في فترة الحمل أيضاً تم توثيقه في العديد من الدول منها:

المملكة المتحدة	18٪
الإمارات العربية المتحدة	25٪
إيران	80٪
نيوزيلاندا	61٪

وكلها كانت أقل من 25 نانومول.

وقد بينت الدراسات الحديثة أن توفر فيتامين D وأيضه له تأثير على الصحة العقلية (Humble, 2010 and Mackay-S, et al., 2004). ونقص فيتامين D في رحم حيوانات التجارب انتج مواليد لديها زيادة في حجم الدماغ ونقص في المحتوى من عامل النمو المختص للخلايا العصبية كما كان هناك عيوب في شكل الدماغ (Eyles, et al., 2010). وقد لوحظ أن نقص فيتامين D منتشر بين المصابين بحالات الصرع. وقد قام Hollo, et al., (2012) بمعالجة أشخاص لديهم حالات

صرع من خلال إعطائهم فيتامين D وبعد الوصول الى مستويات طبيعية تمكنوا من خفض تكرارنوبات الصرع الى 40 ٪ مما كانت عليه وذلك بعد ثلاثة اشهر من بدء التجربة. واستنتجوا أن لفيتامين D دوراً في عمل الدماغ وكمضاد للتشنج.

وفي إحصائية لقسم الطوارئ في مستشفى كالاواتي ساران في نيودلهي تم تعقب حالات الصرع التي تصيب الأطفال الرضع، فكانت الأغلبية العظمى تعاني من نقص الكالسيوم وقد لوحظ أن 89٪ من الأطفال لديهم مستويات منخفضة من فيتامين D (أقل من 10 نانوغرام/مللتر) وهم من امهات لديهنّ مستويات منخفضة أيضاً (أقل من 10 نانوغرام/مللتر) وبالنتيجة فإن نقص فيتامين D أدى الى نقص في عنصر الكالسيوم الذي كان سبباً لنوبات الصرع (Mehrorta, et al., 2010). وفي مصرتم تقييم مستويات فيتامين D في أطفال رضع يعانوامن نوبات صرع وكذلك تم قياس فيتامين D لدى أمهاتهم تبين أن 72٪ من الأطفال لديهم نقص في فيتامين D (أقل من 20 نانوغرام/مللتر) وأن 69٪ من الأمهات لديهنّ نفس الشيء مما أكد العلاقة بين نوبات الصرع لدى الرضع وبين مستويات فيتامين D عندهم وعند أمهاتهم (Salame and El-Sakka, 2010).

فيتامين D له طبيعة ستيرويدية مثل العديد من الهرمونات وعندما يكون في شكله النشط يعمل كمفتاح لتحفيز اكثرمن 200 جين، وبالتالي التعبير عنها بعمليات حيوية مختلفة، ومن هذه الجينات جينات يعتقد أن لها علاقة بالتوحد (Sakurai, et al., 2010). وقد ذكر أن هرمونات مثل الإستروجين والتستوستيرون تؤثر بطريقة مختلفة على أيض فيتامين D مما يعطي إشارة لكون التوحد مرتفع بين الذكور على الإناث (Bakare, et al., 2011).

من الناحية الأخرى، فمن الملاحظ أن إعتلالات نقص صبغة الميلانين في الجلد تحدث في 10٪ من المصابين بالتوحد (Muhle, et al., 2004) بينما يحدث التوحد بنسب متراوحة بين 1-60٪ في الأطفال الذين يعانون إعتلالات نقص

صبغة الميلانين مما يعكس دور العوامل البيئية وتفاعلها مع الجينات والتعبير عنها (Cannell, 2008).

إن انتشار التوحد في المهاجرين اصحاب البشرة الداكنة في مناطق شمال الكرة الارضية مثل السويد وفنلاندا (حيث التعرض للشمس قليل جداً) أكثرمن أهل البلاد الأصليين مؤشر قوي على دور هذا العامل البيئي الذي يلعب دوراً في توفر فيتامين D.

من الملاحظات الأخيرة التي يجب ذكرها هنا عند دراسة فيتامين D هي ما يعرف بمتلازمة وليام (William syndrome) وهو مرض يحمل أعراضاً معاكسة للتوحد وفي نفس الوقت إرتفاعاً لمستويات فيتامين D في الدم (Bakare, et al., 2011).

فيتامين د(D) وفيتامين أ (A)

إن فحص مستوى فيتامين D في مصل الدم ضروري لأطفال التوحد وذلك للوصول الى مستوىً مثالي يعادل 60-70 نانوغرام/مللتر وعليه يمكن التوصية بإعطاء 5000 وحدة دولية يومياً للأطفال أصحاب البشرة الداكنة أو أولئك الذين لايتعرضون للشمس خاصة أثناء الشتاء الطويل (MacCandless, 2009). إن الجرعة الموصى بها يجب أن تأخذ بعين الأعتبار فيتامين أ بحيث تكون نسبة فيتامين D هي 5 أضعاف فيتامين A للأطفال المصابين بالتوحد. وهناك بعض المحاذير أن تناول فيتامين A يمكن أن يؤدي الى نقص في فيتامين D أو الإستجابة له في البلدان المتقدمة حيث مستوى فيتامين A عال. فقد لاحظ Johanson and Melhus, (2001) أن تناول تحضيرات من فيتامين A قد أدت الى نقص في الكالسيوم في مصل الدم عند إعطائها لوحدها وكذلك قلّلت هذه التحضيرات من استجابة الكالسيوم عند إضافة تحضيرات من فيتامين D. في الوقت الذي كانت الزيادة ملحوظة في الكالسيوم عند إعطاء فيتامين D لوحده (حيث كان امتصاص

الكالسيوم من الأمعاء مرتفعاً).وقد عززت هذه التجربة ما قام به Rohde وزملاؤه (1999) في تجربة على جرذان تناولت مستويات ثابتة من فيتامين D والكالسيوم ومستويات متزايدة من فيتامين A وعند نهاية التجربة تبين أن تحضيرات فيتامين A تعارضت مع عمل فيتامين D وقللت إمتصاص الكالسيوم من الغذاء وكذلك فإن ترسب المعادن في العظام قد نقص بشكل متنامي تبعاً للزيادة في جرعة فيتامين A .

وقد إقترح Cannell رئيس مجلس فيتامين D الأمريكي في نشرته لعام 2008 البروتوكول التالي:

- إنصح الوالدين بالتوقف عن إعطاء فيتامين A على شكل الرتينول مثل زيت كبد السمك أو أي مدعمات تحتوي على مولدات هذا الفيتامين. لأن الرتينول الجاهز يتعارض مع فيتامين D على مستوى المستقبلات العصبية. أما بيتا-كاروتين فإنها لا تقوم بهذا الأمر فيمكن إعطاؤها للطفل ولكن بكميات كبيرة حيث يخلو غذاؤهم منها.
- قم بفحص فيتامين D في الدم من نوع Hydroxy vit D -25 وليس من نوع 1,25-H vit D لأن الأخير غالباً ما يكون مرتفعاً ويضلل تشخيص الحالة.
- إذا كان مستوى فيتامين D في الدم أقل من 70 نانوغرام / مللتر إعطي طفلك مدعمات فيتامين D وبشكل عام يحتاج الطفل الى 1000 وحدة دولية لكل 25 باوند من وزن الجسم (أي 11.4 كغم) يومياً، وذلك بسبب التنوع بين الأفراد. أعد الفحص كل شهر حتى تصل الى معدل 50 نانوغرام في الأطفال غير المصابين ومعدل 70 نانوغرام في الأطفال المصابين بالتوحد أو السكري أو المصابين بأ مراض مزمنة أو متكررة.
- قم بالفحص كل عدة شهور حتى تصل الى معدل ثابت لفيتامين D. لم يتم الى الآن تسجيل أية سمية لفيتامين D في الأطفال واليافعين عند مستويات 200 نانوغرام. وقد تم اقتراح إستبدال فيتامين D مكان فيتامين A في ما يعرف

بالمعالجة مرتفعة الجرعة من فيتامين A، والتي تستهدف الأطفال المصابين بفيروس الحصبة في أمعائهم ومقدارها 200,000 وحدة دولية ذلك لأن فرصة التسمم تعادل0٪.

محور الدماغ والبطن Brain Gut Axis

من المعروف أن الضغوط النفسية تلعب دوراً في الإعتلالات الوظيفية للجهاز الهضمي، وهذا مؤشر على التنسيق بين عمل الدماغ والأمعاء وهو محورمهم سنتكلم عنه في هذه الصفحات. من اهم الأمراض التي دُرست في هذا الصدد مرض تهيج الأمعاء الغليظة (Irritable bowel disorder) وكيف أن الضغط النفسي يلعب دوراً في حركة الأمعاء وتفريغها وكذلك الهضم والإمتصاص. إن التخاطب بين الدماغ والبطن ضروري للحفاظ على بيئة داخلية منسجمة للإنسان (Homeostasis) وقد كان يعتقد أن العملية ذات إتجاه واحد على الأغلب أي أن الدماغ يصدر أوامره والأمعاء تطيع ولكن الكثير من الأبحاث تشير الى أن العملية ذات إتجاهين من والى الدماغ فكيف يتم ذلك؟.

لنأخذ المثال التالي: السيروتونين (Serotonin) ناقل عصبي له علاقة بالإكتئاب وارتفاعه أو انخفاضه في الدماغ يؤثر على حالة الشخص النفسية ومزاجه. إن معظم السيروتونين (ثلثي) يفرز من الأمعاء والأخص الخلايا المخاطية. ومن هنا تبرز أهمية صحة جدار الأمعاء وقدرتها على القيام بوظائفها الحيوية ودورها في الصحة النفسية العامة للإنسان. وسنرى في وقت لاحق أهمية الأحياء الدقيقة النافعة التي تساعد على تكامل جدار الأمعاء وتساعد الخلايا على القيام بوظيفتها ومنها مركبات السعادة (Bornstein, 2012).

إن عملية بناء السيروتونين تعتمد على توفر الحامض الأميني تريبتوفان (Tryptophan) في الطعام، ولدراسة ذلك على السلوك قام العلماء بجامعة McGill بكندا بأخذ عينة من 23 طفلاً إمتازوا بالعدوانية الجسدية (physical aggression) وقسموهم الى مجموعتين الأولى تتناول خليط الشوكولاته

ويحتوي 500 ملغم تريبتوفان والثانية تتناول خليط الشوكولاته فقط. وتمت مراقبة سلوكهم أثناء لعبة إلكترونية ضد خصم خيالي. لقد كان رد فعل وتوقيت وكذلك تمييز ملامح وتعابير الخصم أفضل في الفئة التي تناولت التربتوفان. وكان من اللافت أن إدراكهم للعواطف مثل السعادة والخوف في وجه الخصم أكثر معنوياً من الفئة الأخرى التي تناولت الشوكولاته فقط (Vivier, et al., 2011). ومع أن هناك دراسات عارضت وأخرى أيدت خاصة عند القيام بالتجارب على أفراد أصحّاء لم يعانوا من قبل من الاكتئاب، لكنّنا وبصدد دراسة التوحد نأخذ بعين الإعتبار ظاهرة عدم قدرة الأطفال المصابين بالتوحد على إدراك تعابير الوجه أو التواصل بصرياً مع الشخص المقابل وكذلك فهم العواطف. إن تجارب خفض التربتوفان قد أدت الى خفض مؤقت للسيروتونين في الدماغ مما أدى الى تغيير في إدراك تعبير الوجه العاطفية ويعتمد ذلك على نوع العاطفة وشدتها (Daly, et al. 2010).

فهل ينطبق هذا الأمر على الأطفال الذين يعانون من التوحد؟ لقد أثبتت أكثر من دراسة أن هؤلاء الاطفال غير ناقصين بالمركبات المولدة للسيروتونين مثل (5 H Tryptophan) في الصفائح الدموية ولكن هناك نقص في قدرة هذه المركبات على الإتحاد بمستقبلاتها (5 HT receptors) في الجهاز العصبي (Naffah-Mazzacoratti, et al., 1993). وهناك دراسات أخرى تشير أن ثلثي الأفراد المصابين بالتوحد لديهم فرط في السيروتونين (Cook, 1990) مع العلم أن هذه الحالة ليست محصورة بالتوحد فبعض الأمراض النفسية الأخرى لديها نفس الزيادة مثل الشيزوفرينيا والتخلف العقلي.إن التوحد قد يختلف عن الأمراض النفسية الأخرى بأن الدماغ لم يتطور التطور الطبيعي منذ ما قبل الولادة أو ما بعد الولادة بأشهر. وقد إقترح Todd and Ciaranello (1985) وجود خلل وظيفي يؤثر على مستقبلات السيروتونين في الدماغ مما يؤدي الى تراكمه أو زيادته في الدم. ويعتقد أن دور 5 HT في تلك الفترة على الدماغ يؤثر على الكثير من العمليات

الحيوية المهمة مثل الإدراك عن طريق الحواس، والمهارة الحركية، والتعلم، والذاكرة، والنوم وهي من أهم العمليات المضطربة لدى الأطفال المصابين بالتوحد (Minderaa, et al.,1989) . وهذا هو مصدر الأهتمام بالسيروتونين فبالإضافة الى ما سبق فهو يلعب دوراً في تصفية الإشارات الحسية وكذلك بالقرب الإجتماعي (معاكس للعزلة والإنفرادية الملحوظة في التوحد).

ومخبرياً تم إعطاء مجموعة من الأطفال مادة تؤدي الى تلاشي السيروتونين فشوهد تحسن في ثلث المرضى (Aman, et al., 1989) في المقابل عند تناول أطفال مصابين بالتوحد غذاءً عديم المحتوى من التربتوفان أدى ذلك الى تدهور ملحوظ في سلوكهم (Naffah-M, et al., 1993). أو عند تناول مواد تؤدي الى تلاشي التربتوفان في الدم كانت النتائج سلبية (McDougle, et al., 1996)

من أشهر العقاقير المستخدمة حالياً مع أطفال مصابين بالتوحد عقار Risperidone والذي يقوم بتخفيف حالات العنف والإيذاء الجسدي وكذلك يساعد على شعور الطفل بالإنتماء للبيئة المحيطة، تكمن آلية عمل هذا العقارفي تنظيم عمل مستقبلات السيروتونين والدوبامين في الدماغ.

إن عملية نقل التربتوفان الى الدماغ يتم تسهيلها عند وجود الإنسولين ونحن نعلم أن الإنسولين يفرز بعد تناول كمية من السكاكر فهل هذا يفسر لنا لماذا نشعر بالفرح عند تناول الحلوى ولماذا نتعلق بها أكثر وقِس هذا الأمر على الأطفال المصابين بالتوحد والذين لديهم وفرة من هذا الناقل العصبي .(Trottier, et al.,1999)

إن عملية التخاطب بين الدماغ والأمعاء لديها صور غير مباشرة عن. طريق الهرمونات السابحة في الدم والتي تستطيع المرور من حاجز الدماغ blood brain barrier ، والأمعاء قد تفرز هرمونات تؤثر على الدماغ لتدفعه الى القيام بنشاط معين يتناسب وواقعه مثل الجوع أو الشبع (Wurtman, et al., 1986).

ومن الهرمونات المهمة التي تُفرز من الأمعاء ولاقت إهتماماً كعلاج محتمل للتوحد، هرمون السِكريتين (Secretin) وذلك لأهميته في إفراز العديد من الهرمونات والأنزيمات التي تدخل في عملية الهضم وبما أن عملية الهضم لاتتم بطريقة مثالية في الأطفال المصابين بالتوحد فقد أُقتُرح هذا الهرمون للمساعدة على تنظيم وإتمام عملية الهضم. ولكن الدراسات والأبحاث الى هذا الوقت كانت متناقضة وقد تم إغلاق آخر محاولة سريرية لبحث هذا الهرمون في عام 2005. وقد سجّل Horvath وزملاؤه في جامعة ميريلاند تحسناً ملحوظاً في الأعراض الباطنية (gastrointestinal symptoms) لثلاثة أطفال مصابين بالتوحد بعد إعطائهم جرعات من السكريتين مما أدى الى تحسين جذري على سلوكهم وظهر على شكل تواصل بصري وإنتباه وتوسع في اللغة التعبيرية (Horvath, et al., 1998) مماجعلهم يستنتجون بوجود علاقة قوية بين الأعراض الباطنية ووظيفة الدماغ.

من أهم وظائف السكريتين تنظيم إفراز الإنسولين والذي له تأثير على تنظيم الجلوكوز في الدم (Henry, et al., 1975) وكذلك على إفراز البنكرياس للمواد القلوية التي تساعد في هضم البروتينات. كما يحفز من إفراز الأحماض المِعديّة والتي توقف وتثبط عمل الجاسترين (gastrin). وهناك وظيفة مهمة لهذا الهرمون في حالة الجوع فقد وُجد أن مستوى هذا الهرمون يرتفع إلى ثلاثة أضعاف في حالة الجوع في الوقت الذي لا يتغير فيه مستوى الإنسولين في الدم. أما الجلوكوز فينخفض، وقد لوحظ إرتفاع مرافق للأحماض الدهنية الأحادية والثلاثية في الدم مما يجعلنا نعتقد وجود دور للسكريتين في عملية تحلل الدهون (Stout, et al., 1976). إن الأبحاث التي قامت باستخدام السكريتين قامت على أساس العلاقة بين الدماغ والأمعاء ولكنها لم تراعِ أموراً كمدة التجربة أو استخدام جرعات بدل جرعة واحدة من الهرمون وهي ليست كافية لإحداث تغيير ملحوظ على مرض مزمن كالتوحد هذا من ناحية ومن ناحية أخرى أن التوحد أحدث أضراراً في أكثر من جهاز في الجسم وليس فقط الجهاز الغدّي أو الهضمي، لذلك

فإن عملية العلاج يجب أن تكون متكاملة لتشمل هذه الأجهزة (Horvath, et al., 2000 and Mc Queen, et al., 2002) ولمزيد في هذا الشأن ننصح القارئ الكريم بقراءة المراجع Kern, et al., 2004 and Esch And Carr, .2004

من الأمور المهمة التي يجب التطرق إليها عند حديثنا عن محور الدماغ-البطن خاصة فيما يتعلق بالتوحد، هو الأحياء الدقيقة التي تسكن الأمعاء وتؤثر في نشاطها كما تؤثر في الدماغ كما سنرى. إن الأحياء الدقيقة تلعب دوراً في صحة الإنسان فهي تشكل حاجزاً أمام استيطان أحياء دقيقة ممرضة من خلال العديد من الآليات مثل: تخمير الأغذية غير المهضومة كالألياف وتحولها الى أحماض دهنية قصيرة السلسلة وهذه بدورها تستعمل كوقود من قبل خلايا الأمعاء كما تغير طبيعة الوسط الى حامضي غير ملائم لنمو الميكروبات المرضية، كما لا يخفى دور هذه الأحياء الدقيقة في إنتاج الفيتامينات ودورها في بناء جهاز مناعي قوي ومتكامل من خلال اللغة المشتركة التي تقوم بها مع جدار الأمعاء. وهذا ما ستتكلم عنه بالتفصيل لاحقاً.

لكن من المفيد هنا أن نعرّج على إحدى الدراسات التي بحثت دور الأحياء الدقيقة وربطته بالسلوك والدماغ. فقد قام العلماء من قسم علوم الأحياء والأعصاب والأحياء الدقيقة في معهد كارولينسكا بالسويد بدراسة تأثير استيطان الأحياء الدقيقة على تطور خلايا الدماغ وما يتبعه من أثر على السلوك. وبإستخدام مقاييس لتقدير درجة السلوك المضطرب (anxiety) أو النشاط. تبيّن أن الفئران خالية من الأحياء الدقيقة قد أظهرت زيادة في النشاط وقلة بالإضطراب مقارنة مع الحيوانات التي تحتوي على أحياء دقيقة طبيعية ولكن خالية من الميكروبات المرضية. مما يظهر علاقة بين شدة النشاط ووجود/ أو عدم وجود الإحياء الدقيقة (Heijtz, et al., 2011) أما بالنسبة للأحياء المرضية فقد ذكر في دراسة أخرى أنها تحفز السلوك المضطرب في نماذج حيوانية مشابهة (Sullivan, et al., 2006). في دراسة على فئران خالية من الميكروبات وقارنوها

بفئران ذات ميكروبات مخصصة (specific microbes) تبيّن أن الفئران خالية من الميكروبات ليس لها القدرة على تحمل الإجهاد كما في مثيلاتها حيث سُجل إرتفاع لهرمون الكورتيزون. لقد فُسّر ذلك على أن الميكروبات تلعب دورالوسيط بين الأمعاء والجهاز العصبي المركزي. وقد أوضح (Li, et al., 2009) في دراسة في هذا السياق أن الغذاء الذي يعمل على تغيير في تركيبة الأحياء الدقيقة في الأمعاء قد إرتبط مؤقتاً بالنشاط الذهني. ويضيف (Schaaf, et al., 1993) أن العجز في الذاكرة يمكن تجنبه بتناول البروبيوتك (probiotics) فالإجهاد لوحده لم يكن كافياً لإحداث إعاقة في الذاكرة. وقد إختتم (Lee and Chua (2011 بالإستنتاج بأن محور الدماغ – البطن – الأحياء الدقيقة مهم جداً وله دور أساسي وأي تغيير في تركيبة الأحياء المعوية له تأثير محسوس على سلوك الحيوان خاصة إذا أقترن بإجهاد وجعل هذه الأحياء طبيعية باستخدام البروبيوتك قد يجنب الحيوان السلوكيات الشاذة.

إن الأبحاث الداعمة لهذه النتائج تظهر أن التعرض للأحياء الدقيقة المرضية في فترات التطور الأولى للدماغ ينتج عنه إختلالات سلوكية وإضطراب بالإضافة الى تخلف ذهني (Coehler, et al., 2008). إن هذا الإضطراب قد يدعم بنتائج البحث على بكتيريا B. infantis والتي وُجد أنها تحفز إنتاج (أو تزيد) من كمية السيروتونين من خلال المساعدة في أيض الحامض الأميني تربتوفان وهذا من شأنه أن يرسل رسائل سعادة الى الدماغ ويعمل كمضاد للإكتئاب وقد ذكرنا أهمية ذلك بالنسبة للأم الحامل وجنينها (Desbonnet, et al., 2008). أما الميكروبات المرضية مثل C. botulinum and C. tetani فهي منتجة للسموم العصبية والتي تستهدف بروتينات معينة في التشابك العصبي مما يشوش عملية التناقل العصبي من وإلى الدماغ والتي قد تنتقل عن طريق العصب الحائر (vagus nerve) أو تعمل محلياً على الأمعاء فتصيبها بالشلل مما يسبب الإمساك المزمن لدى الأطفال (Bolte, 1998). ومن المعروف أن عملية التناقل العصبي عند الأطفال المصابين

بالتوحد أو النشاط المفرط مشوشة أصلاً فمحتواهم من هذه البكتيريا مرتفع وقد وجد أن العدّ البكتيري من الكلوستريديا أعلى من نظرائهم من الأطفال (Song, et al., 2004). وهذا قد يفسّر لنا كثير من السلوكيات اللاطوعية لدى هؤلاء الأطفال وكيف أنهم بحاجة الى مدة طويلة لفهم الأوامر المطلوبة منهم.

الأحياء الدقيقة في الأمعاء ودورها في التوحد

تكون أمعاء الجنين في رحم الأم معقمة وخالية من أية ميكروبات، وتكون لحظة الولادة هي اللحظة التي يواجه فيها عالماً جديداً من الميكروبات التي تبدأ بأخذ مواقعها على أنسجة جسمه المختلفة. فتغزوا أمعاءه ملايين الميكروبات أولها الهوائية والهوائية الإختيارية حيث ما تزال الأمعاء غنية بالأكسجين ومع مرور الساعات الأولى تستهلك هذه الأنواع الأكسجين الموجود لتهيّئ بيئة مناسبة للأنواع الأخرى اللاهوائية فتبدأ أنواع مثل: Bifidobacteria, Clostredia, Bacteroides and Lactobacilli بإحتلال أماكن لها على بطانة الأمعاء وتبدأ بالتنافس بينها على البقاء هناك والحصول على الغذاء الشحيح في تلك البيئة المعقدة.

هناك عوامل تلعب دوراً في درجة ونوعية هذا التنوع نذكر منها:

- طريقة الولادة أكانت طبيعية أم قيصرية
- الرضاعة طبيعية أم صناعية.
- مكان حدوث الولادة في البيت أم المستشفى.
- مدة الإقامة في المستشفى ساعات أم أيام.
- مدة الحمل كاملة أم ناقصة.
- دخول المولود الحاضنة.
- إعطاء الطفل أية علاجات خاصة المضادات الحيوية (Alderberth, et al., 2008).

خلال السنة الأولى للطفل تتغير البكتيريا المستوطنة للأمعاء بشكل كبير وتبقى غير مستقرة وغالباً يكون أهم مصدر لها الأنواع التي تحملها الأم وأقرب بيئة ملاصقة للطفل (كالإخوة و/ أو وجود حيوانات أليفة في البيت).

إن مشاكل الجهاز الهضمي عند المصابين بالتوحد تبدأ غالباً مع وقت الفطام أو بدء تقديم الحليب المركّب أو الغذاء الصلب. وهنا يتذكر الأهل مشاكل الأسهال والنفاخ والإمساك وغيرها كعدم النوم. وفي السنة الثانية من عمره يبدأ الطفل بتجنب الكثير من الأطعمة ويضيّق قائمة الغذاء لتشمل 3-4 أطعمة، أهمها الحليب والخبز والبطاطا المصنعة ومشتقاتها.

تحتوي الأمعاء بلايين الأحياء الدقيقة بما يفوق عدد خلايا الجسم نفسه وبكمية تعادل 1.5 – 2 كغم، هذه الأحياء لم توجد عبثاً بل لحكمة وهي منظمة وتعيش نظاماً بيئياً فريداً تؤدي فيه وظائف للعائل أقلها حمايته من الأمراض الطارئة، لذلك فإن العيش بدون هذه الأحياء التكافلية يعتبر ضرباً من المستحيل. إلّا أن ليس جميع الأحياء الدقيقة الموجودة في الأمعاء صديقة للعائل فهناك أحياء دقيقة مثل الكلوستريديا والخمائر إنتهازية فعندما تضعف مناعة العائل بسبب ما أو عند تناول أنواع من المضادات الحيوية، تنتهز هذه الأحياء الفرصة وتتكاثر على حساب الأحياء النافعة فتهاجم أنسجة الأمعاء، كما أن هناك أحياء أخرى قد تدخل الجهاز الهضمي وتخرج منه دون أثر ذلك لأن البكتيريا النافعة تعمل كخط دفاع أولي لجدار الأمعاء فتحرمها من الإستقرار وأخذ مكان ما على جدار الأمعاء. فإذا حدث وأن ضعفت الأحياء الدقيقة النافعة أو كان العائل فقير المحتوى منها فإن البكتيريا الداخلة ستتمكن من العيش والإستقرار وإحداث الضرر للعائل.

تتغذى الأحياء الدقيقة في الأمعاء على بقايا الطعام غير المهضوم والذي لم يتم إمتصاصه فتقوم بتخميره وتحويله الى أحماض دهنية قصيرة السلسلة، وهذه

الأحماض هي مصدر الطاقة الرئيس للخلايا المبطنة لجدار الأمعاء حيث أن معظم المواد الغذائية تم إمتصاصها.

في المراحل الأولى من العمر وأثناء الرضاعة الطبيعية يتناول الطفل كمية من الكاربوهيدرات تسمى عديمة التسكر (oligosaccharides) وهي حلقات من السكر (أغلبها من نوع جلاكتوز) بعدد 4- 13 وحدة ولا يوجد عند الطفل إنزيمات قادرة على هضمها، فتمر الى الأمعاء الغليظة حيث تعمل عليها الأحياء النافعة وبشكل حصري. ويؤدي ذلك الى زيادة عددها على حساب الأنواع الأخرى مما يوفر جواً صحياً للأمعاء ويدعم جهاز المناعة لدى الطفل.

تقوم هذه الأحياء الدقيقة بتنظيم عملية إنقسام خلايا جديدة في خمائل الأمعاء مما يجعل هذه الخمائل قادرة على إفراز الإنزيمات الهاضمة وإمتصاص المواد الغذائية. إن عدم وجود بكتيريا نافعة حول الخمائل أدى الى إضطراب في عملية الإنقسام وإنتاج خلايا جديدة وسرعة موت الخلايا المبطنة لجدار الأمعاء وإحداث إنكماش فيها وتراجع كبير في عمليتي الهضم والإمتصاص. هذه الخمائل غير القادرة على الهضم أو الإمتصاص تؤدي الى استنفار لدى جهاز المناعة الذي يعتبر المواد غير المهضومة مواد غريبة ومثيرة للتحسس وهذا بإختصار ما نراه لدى الأطفال المصابين بالتوحد كإشارة واضحة على تدمير في جدار الأمعاء.

إن وجود البكتيريا النافعة مهم جداً خاصة عند تقديم الغذاء الصلب للطفل وفي مراحل الفطام وهي المرحلة الحساسة التي قد ترتبط بظهور أعراض التوحد بين 18 – 24 شهراً. البكتيريا النافعة إذا لم تتعرض للمضادات الحيوية تبقى قادرة على القيام بعملها وتخمير أجزاء الطعام غير المهضوم وتحويله الى منتجات يستفيد منها الطفل مثل: فيتامينات B وK و المعادن كالكالسيوم والمغنيسيوم والبوتاسيوم والأحماض الدهنية وبعض الأحماض الأمينية. وهذه المنتجات يفقدها الأطفال خاصة الّذين تعرضوا لفترات عديدة من جرعات المضادات الحيوية والتي قد تقضي على البكتيريا النافعة فتحرم الطفل من هذه المنتجات الهامة. إن عملية

التزود بالفيتامينات والمعادن لن تكون فعالة كما تزودنا بها البكتيريا ذلك أنها تزودنا بها بشكل متواصل كما نحتاجها ، أما تناولها عن طريق الفم فيعني توفرها مؤقتاً حيث أنها لا تستقر في الجسم ويتم طرحها.

ومن أهم الأدوار الذي تقوم به البكتيريا النافعة هو التخاطب مع جهاز المناعة وهوتخاطب ذو منفعة متبادلة، فجهاز المناعة يقوم بمقاومة الميكروبات الضارة وهي منافس قوي للبكتيريا النافعة ولذلك بدورها تقوم هذه البكتيريا بإفراز مواد تحفز وتساعد في إنتاج الخلايا المناعية والتي تحاصر وتبتلع الميكروبات المرضية وتفتح المجال للبكتيريا النافعة للعيش. وتقوم البكتيريا النافعة أيضاً بإطلاق مواد تعمل كمضاد تستهدف البكتيريا الضارة ، وليس هذا فحسب بل تقوم بنقل وتبادل المعلومات مع الخلايا اللمفية عن الأنتيجنات الفعالة ضد الأنواع المختلفة من البكتيريا أو الميكروبات الضارة.

ولكن هل لهذا الأمر علاقة بمرض التوحد؟ دعونا نلقي نظرة قريبة على دور هذه الأحياء ونقارن الأطفال المصابين بغير المصابين.

هناك ما يقارب ثلث الأطفال المصابين بالتوحد تبدأ الأعراض المرضية عندهم على عمر 18 -24 شهراً (Finegold, et al., 2002) كما أسلفنا بعض هؤلاء الأطفال أخذوا المضاد الحيوي Vancomycin وهو لا يمتص في الامعاء ويهاجم حصرياً الكلوستريديا، فأدى ذلك الى تحسن معنوي على أعراض التوحد. وقد دفع ذلك Finegold الى مقارنة الأنواع المختلفة من الأحياء الدقيقة في فضلات أطفال مصابين بالتوحد بآخرين غير مصابين فوجدوا أن العد البكتيري للكلوستريديا ورومينوكوكس (Rominococcus*) كان اعلى بكثير في الأطفال المصابين بالتوحد وأيضاً هناك أصناف من الكلوستريديا لا توجد إلّا في الأطفال المصابين، وقد إستنتج الباحثون أن هذه النواع من الميكروبات تنتج سموماً عصبية تشارك في ظهور المرض أو أنها تحول بعض المواد الغذائية خاصة الأحماض الأمينية الى مركبات سامة تؤثر على الأعصاب وكذلك فأن لهذه الأنواع أنزيمات هاضمة

قادرة على هضم المخاط المبطن للأمعاء وبالتالي تعريض الأمعاء والدم الى كافة أنواع السموم. وقد قام نفس الباحثين حديثاً (Finegold, et al., 2010) بعزل أكبر عدد ممكن من الأحياء الدقيقة وتصنيفها فوجدوا أن التنوع البكتيري أعلى بكثير عند الأطفال المصابين بالتوحد حيث كانت المجموعة تضم 1118 صنفاً في المصابين مقابل 567 صنفاً في غير المصابين. مما يدل على وجود أصناف جديدة غير معروفة لدى الأطفال المصابين وتنوع عالٍ في نواتج الأيض التي لا يُعرف أثرهاعلى الأمعاء والدماغ.

وفي دراسة بجامعة ريدنج ببريطانيا قامت Parracho, et al., (2005)

بأخذ عينات من فضلات أطفال مصابين وفحصتها وقارنتها مع أقارب لهم أو أطفال غير مصابين فوجدت أن هناك إرتفاعاً في أعداد الكلوستريديا.

وقد قام McFabe, et al., (2007) بحقن جرذان التجارب بحامض البروبيونيك (propionic acid) فأظهرت أعراضاً مشابهة لأعراض التوحد علماً أن هذا الحامض تنتجه العديد من الأحياء الدقيقة في الأمعاء وهذه الأنواع إذا امتلكت زمام الأمور في الأمعاء فإن مستوى حامض البروبيونيك سيرتفع في الدم وتؤثر سلبياً على وظائف الدماغ.واستنتجت الأنصاري (El-Ansary, et al.,2012) من خلال النتائج التي وجدتها على معاملات لنماذج حيوانية أن حامض البروبيونيك يمتلك سُمّية عصبية وقد يلعب دوراً مركزياً في التوحد.

في الصفحات السابقة كنّا قد أشرنا الى أثر إستخدام المضادات الحيوية على الأحياء الدقيقة في الأمعاء ونضيف هنا ما سجّله بعض الباحثين الى أنّ المضادات الحيوية تؤدي الى إضطراب في بيئة الأمعاء وتحفّز نمو الخمائر مثل الكانديدا (Candida) وأنه في بعض الأحيان إحتاجت الأمعاء الى 4 أسابيع لإعادة تنظيم نفسها كما كانت قبل المعاملة كما أن بعض الأنواع قد فشلت من العودة حتى 6 شهور بعد إعطاء 5 أيام دورة من المضاد الحيوي، وهناك بعض الأنواع تبقى

مضطربة لأكثر من ستتين عند إستعمال كليندامايسين (Clindamycin) لمعالجة بعض أنواع البكتيرويدس (Phillips, 2009) وقد أشار نفس الباحث الى أن استخدام المضادات الحيوية لم يؤثر على الأحياء الدقيقة فحسب ولكن على قدرة هذه الأحياء على طرح الزئبق في إشارة الى علاقة المضادات الحيوية بمرض التوحد. حيث أنه بزيادة الأنواع مثل الكلوستريديا والخمائر كان إمتصاص الزئبق أعلى وبنقص الأنواع النافعة مثل البفيدوبكتيريا واللاكتوباسيلس كان طرح الزئبق أقل.

إستخدام البروبيوتك للتأثير على الصحة والمرض:

تُعتبر البروبيوتك وهي عصيات معوية نافعة ومنتجة لحامض اللاكتيك (Lactic) محور أهتمام الكثير من الأبحاث والدراسات. وهناك حجم متزايد للأعمال التي تصف دور هذه الأحياء في المعالجة أوالتخفيف من اعراض الأمراض مثل:

- الألتهابات: في الجهازين الهضمي والبولي.
- الأسهال.
- الأمساك.
- مرض تهيّج الأمعاء.
- حساسية البشرة.
- الخرّاجات.
- حساسية الغذاء.
- أمراض الكبد (Wallace, et al., 2011).

لقد استخدم الباحثون والمختصون الأحياء الدقيقة المفيدة في ظروف طبية كثيرة وهناك أكثر من 5000 بحثاً منشوراً في المجلات العلمية خلال العقد الماضي (Verna and Lucak, 2010).وتالياً أهم إستخدامات هذه الأحياء النافعة:

1. التأثير على الوظائف الجهازية (Systemic) والمناعية للخلايا المخاطية. تؤثر الأحياء النافعة على الخلايا الطلائية المبطنة للأمعاء وباستجابتها المناعية من خلال إفراز مركبات مثل كيموكاينز (Chemokynse) والسايتوكاينز (Cytokynes) والتي تنظّم استجابة الخلايا المتشعبة (Dendritic cells) والخلايا اللّاهمة (Macrophage cells) وهذه الخلايا جزء من الخلايا المناعية. إضافة الى تأثيرها المباشر على الخلايا الطلائية تقوم الأحياء النافعة بتغيير في وظيفة الخلايا المخاطية المناعية وذلك من خلال إنتاج الأجسام المضادة وزيادة عدد القتلة الطبيعيين للميكروبات الضارة وكذلك من خلال حث الخلايا المتشعبة على إنتاج إنترلوكين-10 (IL-10) والذي يعمل كمضاد للألتهابات.
2. الأحياء الدقيقة النافعة والحاجز الطبيعي لجدار الأمعاء.

تقوم الأحياء النافعة بتحفيز وظيفة الأمعاء كحاجز أمام الميكروبات المرضية أو منتجاتها وذلك من خلال:

- تقوية بروتينات الخلايا الطلائية على الحاجز والتي تعمل كإسمنت يربط الخلايا بعضها ببعض.
- زيادة إنتاج جلوبيولينات المناعة من الخلايا المخاطية.
- زيادة إنتاج المخاط على جدار الأمعاء والذي يعرقل حركة الميكروبات المرضية.
- توفر حماية من تأثير المؤكسدات التي تعمل على خدش بطانة الأمعاء وإحداث ثغرات فيها.

3. العمل الأيضي للبكتيريا النافعة.

حيث تقوم بتثبيط نمو أنتشار الميكروبات المرضية من خلال عدة آليات منها:

- منافستها على السكاكر غير المهضومة وتحويلها الى أحماض دهنية قصيرة السلسلة وتنقيص درجة الحموضة في الأمعاء لمنع تكاثر الميكروبات المرضية.

- إحتلال أماكن ثابتة لها على الأمعاء ومنع إلتصاق الميكروبات المرضية بها وكذلك طردها إذا كانت موجودة.
- تعمل على تغيير أيض الكبد للدهون وبالتالي قد تنقص مستوى بعض الدهون في الدم وتشجع على تحلل الجلوكوز (Glycolysis). ومن خلال عملها على أملاح المرارة أيضاً تجعلها غير قابلة للإمتصاص والعودة الى الكبد مرة أخرى مما يساعد على إنتاج كمية جديدة مأخوذة من الكوليستيرول وبالتالي إنخفاض مستواه وتحسينه في الدم.

بعض أنواع الميكروبات المرضية التي تعمل على أملاح المرارة تحولها الى مواد مسرطنة.خاصة في ظل زيادة تناول الدهون وغياب البكتيريا النافعة وهذا ما يفسر لنا ولو جزئياً إرتفاع معدلات سرطان القولون. ذلك أن استهلاك الدهون المرتفع يتطلب إفراز كميات أكبر من أملاح المرارة الى الأمعاء للمساعدة في إستحلاب الدهون وامتصاصها. إلّا أن كمية ما تفر الى القولون وتحدث ذلك الضرر.

الخمائر في الأمعاء، ما دورها؟

تعتبر الخمائر (yeasts) من الكائنات الحية الطبيعية في الأمعاء ويسيط عليها العائل من خلال جهاز المناعة أو الأحياء الدقيقة الأخرى. لكن في بعض الأحيان يفقد العائل السيطرة عليها، فما هو السبب لحدوث ذلك؟.

قبل 3 عقود إقترح الطبيب الأمريكي Truss نظرية مفادها أن نمط الحياة غير الصحي وتناول الأدوية المتزايد والغذاء المنقى ووجود الملوثات تؤدي الى نمو متزايد في أصناف الكانديدا في الأمعاء. فخميرة الكانديدا توجد في أمعاء حوالي 70٪ من الأصحاء والإصابة بالعدوى بها ينتج عن نقص في مناعة الجسم أو تغيّرفي جينات هذه الخميرة لتصبح عدائية (تدافع عن نفسها بسبب التغيّر البيئي مثلاً) بالإضافة الى ذلك فهي تتواجد في 96٪ من المواليد الجدد عند نهاية الشهر الأول. إن أية إستخدامات للمضادات الحيوية يقود الأحياء الدقيقة الموجودة في الأمعاء إلى إنتاج

بيبتيدوجليكان (peptidoglycans) والتي يعتقد أن لها دوراً في تحفيز مورثات معينة لدى الكانديدا فتقوم بتشكيل تراكيب لأجزاء معقدة تحمي بها نفسها وتزيد من قدرتها على الإستيطان والبقاء في الأمعاء.

وقد أكدت التجارب المطبقة على الفئران أن إعطاء المضادات الحيوية قد حفز الكانديدا على النمو والعدائية للعائل. وأشارت هذه التجارب الى أن الكانديدا حفزت عملية فرط التسرب من الأمعاء من خلال مهاجمتها الخلايا العمادية (mast cells) المفرزة للهستامين مما أظهر علامات مشابهة للحساسية على العائل.

وبعد إحتلال الكانديدا مساحة معتبرة في الأمعاء تصبح كمية منتجات أيضها ونشاطها كبيرة في الدم فتؤثر على الدماغ ووظائفه، من هذه المنتجات الكحول والأستيلدهايد (Acetaldehyde)، التي تستطيع الوصول الى الدماغ فتحول الشخص أشبه بالسكران أو مدمن المخدرات وهذه بعض الأعراض التي يمكن ملاحظتها على بعض الأطفال المصابين بالتوحد. حيث هناك إنفصال عن الواقع، بطئ بالأستجابة، درجة عالية لتحمل الألم، عدم تناسق في حركة العضلات (Apraxia). أضف الى ذلك تعلقهم بالسكاكر التي تغذي الخمائر فتحافظ على مستوى عالٍ من منتجاتها. والسؤال المطروح كيف يؤثر الأستيلدهايد على أجهزة الجسم المختلفة بعد دخوله الدم؟

إن الأستلدهايد مركب نشط ويرتبط مع مجموعة الأمين الموجودة في الأحماض الأمينية الحرة والبروتينات. فيتامين B6 مركب ألدهايدي ويجب أن يرتبط بمجموعة أمين حتى يقوم بوظيفته. ولكن بوجود كمية كبيرة من الأستلدهايد فإن B6 لا يستطيع الألتصاق بهذه المجموعة التي قد تكون جزءاً من أنزيم ضروري لعملية حيوية في الدماغ وغيره من الأعصاب (Shaw, 2008). ومن هنا نرى لماذا يتحسن بعض الأطفال عند إعطائهم جرعة عالية من B6 – للتغلب على منافسة الأستلدهايد.

كذلك فإن الأستلدهايد يتحد مع النواقل العصبية (أحماض أمينية) مثل الدوبامين وسيروتونين وبالتالي تشكل معقدات غير متاحة للجسم بل هي أشبه بالأفيون. يؤثر الأستلدهايد على عمل خلايا الدم الحمراء وقدرتها على حمل ونقل الأكسجين. كما يؤثر على بروتين التشابك العصبي والذي يمثل حلقة وصل بين الخلايا العصبية أو بين الدماغ والجسم. من الأمور المثيرة للإنتباه قدرة الخميرة على تقليد خلايا الأمعاء أو محاكاتها فعندما يتم صناعة أجسام مضادة لتهاجمها يكون الجسم قد صنع أجساماً ضد نفسه فيثير ذلك لدى الشخص المناعة ضد الذات (Autoimmunity) والتي تدمر خلايا مختلفة من الجسم وقد تكون عصبية أو أجزاءً منها فتحدث تلك الأعراض المصاحبة للتوحد.

وقد وجد بعض الباحثين ان هذه الأجسام المضادة للخميرة تُحدث نفس ردة الفعل ضد بروتين القمح وذلك للتشابه في التركيب بينها فيتم خداع الأجسام المضادة، مما يفسر لنا إرتفاع التحسس من القمح ومشتقاته عند الأطفال المصابين بالتوحد، وتفاقم أعراض التوحد عند تناولهم المواد المحتوية على القمح.

من التفسيرات المنطقية المبنية على نظرية تأثير الأستلدهايد وأن الجسم يقوم بإنتاج أجسام مضادة لخلاياه، هو ما نشاهده من تفاعلات وأعراض جانبية عند إعطاء اللقاح (Vaccine). إن اللقاح الثلاثي يتم تحضيره باستخدام الفورمالدهايد فإذا كان الجسم قد أنتج أجساماً مضادة له مسبقاً وذلك بسبب النمو الزائد للخمائر فإنه وعندما يتم التلقيح سيحدث ردة فعل كبيرة لوجود الفورمالدهايد وقد تكون ردة فعل مناعية شديدة ضد خلايا الجسم نفسه (Shaw, 2008).

دور البروبيوتك في الحد من نشاط الخمائر:

قامت Zwolinska-W, et al., (2006) بأخذ عينات من 293 مريضاً لديهم مشاكل في الجهاز الهضمي مثل القرحة وتهيج القولون بعد التأكد أن لديهم خمائر الكانديدا وتم زرعها في جرذان لديها قرحة في المعدة، ثم عوملت هذه الجرذان بإستخدام بكتيريا ل. أسيدوفيلاس (L. acidophilus) في فترات محددة ولمدة 25

يوماً وبعد ذلك تم قياس مساحة القرحة في المعدة فتبين أن الجرذان التي أحتوت على الخميرة فقط قد زادت لديها مساحة القرحة أما الجرذان التي إحتوت على الخميرة وبكتيريا اللاكتوباسيلاس فقد نقصت لديها مساحة القرحة. والنتيجة المستقاة من ذلك أن إستيطان الخميرة قد أبطأ عملية إلتئام القرحة على عكس اللاكتوباسيلاس التي نافست الخميرة وساعدت على إلتئام القرحة.

وفي تجربة على 80 مولوداً (لم تكتمل مدة حملهم) تم إعطاؤهم بكتيريا ل.رامنوساس (L. Ramnosus) لوحظ إنخفاض معنوي في إستيطان الكانديدا في الأمعاء بعد 12 شهراً (Marzoni, et al., 2006).

كما لوحظ نفس النمط في 10 أشخاص لديهم مشاكل في الجهاز الهضمي وتم إعطاؤهم 8 أصناف من البروبيوتك التي ساعدت على بقاء الخمائر في المستوى المنخفض لها ولمدة 12 شهراً (Kuhbacher, et al., 2006).

من أنواع البروبيوتك المهمة والتي تستعمل مع الأطفال المصابين بالتوحد خميرة تسمى Saccharomyces boulardii والتي تم إكتشافها في جنوب شرق آسيا عند السكان المحليين الذين يتناولوها ضمن نوع من المشروبات فتقيهم من الإصابة بالكوليرا عندما أصابت المناطق المحيطة. هذه الخميرة تم دراسة تأثيرها على أحياء دقيقة مسببة للمرض مثل الكلوستريديا فوجد أن جرعة كبيرة من هذه الخميرة (20 بليون) يومياً أدى الى إنخفاض معنوي في حدوث حالات الإسهال أو تكرارها بسبب الكلوستريديا (McFarland, et al., 1994) وقد تم إعادة تأكيد هذه التجربة وبإستخدام مضاد حيوي متخصص للكوليستريديا فوجد أن خميرة س. بولاردي خفضت مقدار حدوث الإسهالات في المرضى المصابين بها الى 50٪ وفي بعض الأحيان الى 30٪ (Surawicz, et al., 2000).

أهم العائلات البكتيرية المستخدمة في البروبيوتيك:

1- اللاكتوباسيلي Lactobacilli:

وهي مجموعة كبيرة من الأحياء الدقيقة التي تنتج حامض اللبنيك (اللاكتيك)، وهي مستوطن اساسي في أمعاء الإنسان والفم والحنجرة والقناة الهضمية والتناسلية بشكل عام. كما توجد بشكل كبير في حليب الأم.

مع تحوّل الأمعاءفي المولود الى بيئة لا هوائية تبدأ هذه العائلة من الأحياء الدقيقة بالإستيطان وتحول البيئة المحيطة بها الى حامضية (5.5 الى 5.6) وبيئة مثبطة للبكتيريا المرضة. وتنتج بالإضافة الى حامض اللاكتيك بيروكسيد الهيدروجين (H_2O_2) الفعّال ضد العديد من الأحياء والفيروسات والفطريات المرضية.

تعتبر اللاكتوباسيلس من أفضل الأحياء الدقيقة تخاطباً مع جهاز المناعة وتنشيطه وإنضاجه للقيام بعمله فهي ذات خبرة واسعة في محاربة الأحياء الدقيقة المرضة وتستطيع نقل هذه الخبرة والمعلومات الى الخلايا المناعية الحديثة مما يكسبها القدرة على منع استيطان البكتيريا المرضية.

لقد كانت هذه البكتيريا الأولى في لفت النظر الى فوائد البروبيوتيك وما زالت الأكثر انتشاراً من الناحية التجارية.

2- البيفيدوبكتيريا Bifidobacteria :

ولديها ما يزيد على 30 صنفاً وبعد اكتشافها في أمعاء الرضع أصبحت محور اهتمام متزايد لما لها من تطبيقات صحية. وتحتل هذه العائلة مكان الصدارة من حيث العدد في أمعاء الرضع فقد تمثل من 90 الى 98٪ من مجموع الأحياء الدقيقة وذلك لأن حليب الأم يحتوي على كاربوهيدرات عديمة التسكر لا يمكن تخميرها الا من قبل البيفيدوبكتيريا.

ونتيجة لذلك تنتج حامض اللاكتيك والعديد من المضادات الحيوية كما تفيد في تغذية جدار الأمعاء وإنتاج الفيتامينات مثل B12,B6 التي تعتبر قليلة

في الأطفال المصابين بالتوحد، كما تساعد هذه البكتيريا على امتصاص الحديد والكالسيوم وفيتامين D التي تقل بشكل ملحوظ في هؤلاء الأطفال.

3- خميرة سكارومايسيس بولاردي Saccharomyses boulardii:

ومع أنها لا تستوطن الأمعاء إلا أن لها تأثير فعال ضد الإسهالات أو خميرة الكانديدا أو المشاكل المرافقة لتناول المضادات الحيوية البكتيرية.

4- إي كولي E. coli:

وهي عائلة كبيرة فيها المفيد ومنها الضار الذي قد يسبب الإسهالات. لكن الصنف الذي لديه خصائص البروبيوتك هو الأكثر في أمعاء اليافعين السليمة. وتؤدي هذه العائلة وظائف فيسيولوجية كبيرة في الأمعاء منها إنتاج الفيتامينات والمواد المضادة للبكتيريا المستوطنة.

في عام 1917 تم اكتشاف صنف خاص منها كان سبباً في نجاة جنود ألمان في الحرب من مرض التيفوئيد وتم عزلها وأخذت الأسم E.coli Nissle 1917على اسم الطبيب المكتشف وهذا الصنف ما زال يستخدم الى الآن.

5- إنتيروكوكس فيكم (مكورات معوية) Enterococcus faecium

ستربتوكوكس فيكالس (مكورات سبحية) Streptococcus faecalis

وكما يوحي اسمها فهي مستخرجة من براز الإنسان وتتواجد في الأمعاء لمنع استيطان البكتيريا المرضية وذلك بإنتاج بيروكسيد الهيدروجين وخفض درجة الحموضة الى 5.5 كما أنها تفيد في حالات الإسهال.

6- باسيلس سبتلس Basillus subtilis

وهي متواجدة في التربة. وتم استخدامها في الحرب العالمية الثانية للحماية. من امراض الدوزنطاريا والتوفوئيد وقد لوحظ استخدامها في مناطق نائية في جنوب شرق آسيا للوقاية من وباء الكوليرا.

تعتبر هذه المجموعة من البكتيريا المكونة للأبواغ (spores) ففي الأوقات التي لا تتوفر فيها البيئة المناسبة للنمو تتحول الخلايا الى أبواغ تقاوم الحرارة والجفاف كما تقاوم حموضة المعدة والإنزيمات الهاضمة والمضادات الحيوية مما يجعلها مناسبة جداً لتحفيز جهاز المناعة في الأمعاء وكذلك لقدرتها على إنتاج مواد مضادة للبكتيريا المرضية وإنتاجها إنزيمات هاضمة خارج الخلايا. إلّا أن هذه البكتيريا لا تستقر طويلاً في الأمعاء لذلك يجب الإستمرار بتناول المستحضرات التي تحتوي عليها لدوام الفائدة.

هل هناك جرعة علاجية للبروبيوتك:

أولاً الجرعة العلاجية يجب أن تحتوي على خليط من البروبيوتك أما الجرعة العلاجية فتجيب الطبيبة N.C-McBride (2010) بما يلي:

البالغين	15–20 بليون خلية يومياً.
الرضع وحتى عمر 12 شهراً	1–2 بليون خلية يومياً.
من 2–4 سنوات	4–8 بليون خلية يومياً.
من 4–10 سنوات	8–12 بليون خلية يومياً.
من 12–16 سنة	12–15 بليون خلية يومياً.

وثانياً يجب الأستمرار على الجرعة العلاجية مدة لا تقل عن 6 شهور وبعدها يتم الإنقاص التدريجي مع ملاحظة أي تغيرات الى أن نصل الى نصف الجرعة العلاجية.

الجهد التأكسدي

الإبحاث الحديثة تشير بقوة الى وجود نواتج أيضية غيرطبيعية لدى مرضى التوحد وكذلك مرضى الإعتلالات النفسية الأخرى وقد لوحظ ذلك من خلال دراسة أربعة مجالات هي:

1. إختلال النظام المناعي أو الإلتهابي.

2. الإجهاد التأكسدي.

3. إختلال وظيفي في المايتوكندريا.

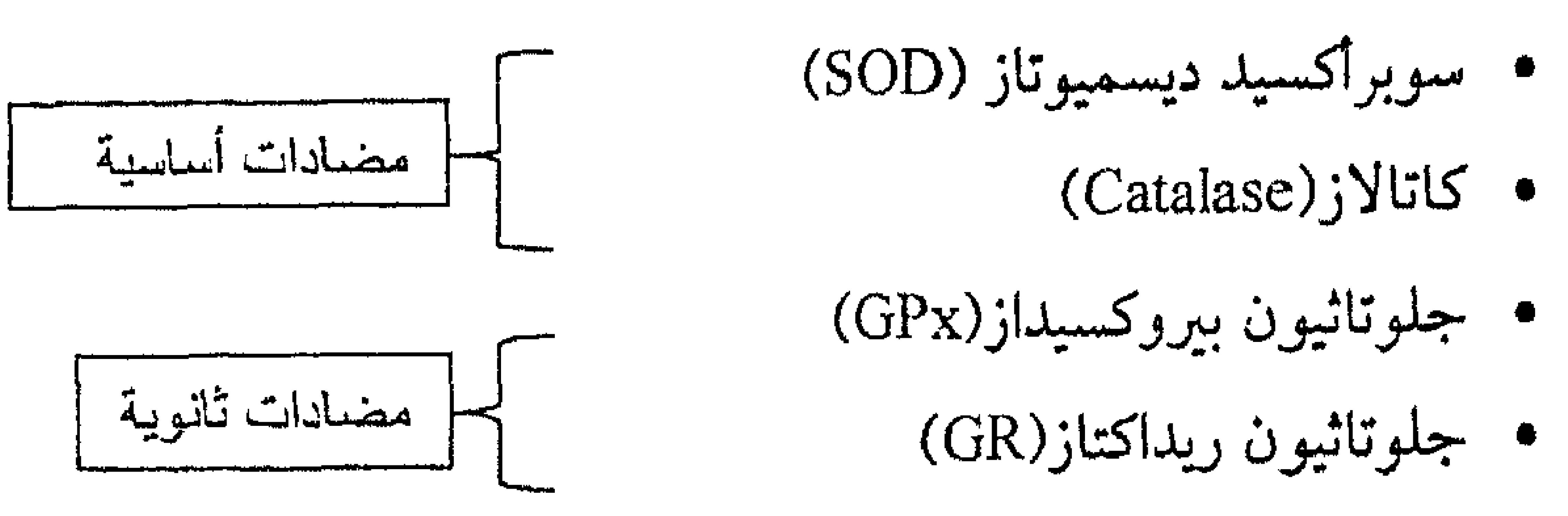
4. التعرض للسموم البيئية. (Rossingol and Frye, 2012) .

وقد قم هذان الباحثان بتجميع الأبحاث الصادرة بين عمي 1970 الى 2010 والتي تتطرق الى إعتلال التوحد من خلال هذه المجالات الأربعة فوجدوا أن هناك 115 بحثاً تناولت الإجهد التأكسدي وكلها تشير الى إرتباطٍ بين التوحد وهذا الإجهاد. فالإجهاد التأكسدي يمكن تعريفه بأنه الضرر الحادث في نسيج خلوي والناتج عن الشوارد الكهربائية (Free radicals) وقد تم تسجيله في العديد من مرضى التوحد.

وقد قاس Amanat, et al., (2011) مادة Homocysteine وهي مادة تشير الى وجود جهد تأكسدي في 40 طفلاً مصاب بالتوحد و 40 طفلاً غير مصاب فوجدوا إرتفاعاً معنوياً لدى الأطفال المصابين ورافق ذلك إنخفاض في مستوى الفولات (Folate) وفيتامين B12 في مصل الدم لدى المصابين وهذا مؤشر آخر على مشاكل أيضية وعدم قدرة الجسم على طرح السموم التي ترفع الجهد التأكسدي.

وبالتالي يمكن اعتمادها كمؤشرات حيوية لتشخيص مرض التوحد مبكراً.

إن عملية إنتاج الشوارد الكهربائية أو أصناف الأكسجين المتفاعل (Reactive oxygen species, ROS) شيء طبيعي كمخلفات لعمليات الأيض التي تتم في الخلية، فأثناء عملية نقل الطاقة في المايتوكندريا من مركب الى آخر تنتج هذه الشوارد بعد إستقبال الإلكترونات مما يجعلها غير مستقرة وتحدث ضرر في الخلية. وفي الوضع الطبيعي يكون الجسم مجهزاً بمضادات الأكسدة لمنع حدوث هذا الضرر وأهم هذه المضادات:



- سوبرأكسيد ديسميوتاز (SOD)
- كاتالاز(Catalase)
- جلوتاثيون بيروكسيداز(GPx)
- جلوتاثيون ريداكتاز(GR)
- جلوكوز- 6- فوسفات ديهدروجيناز (G6PDH)

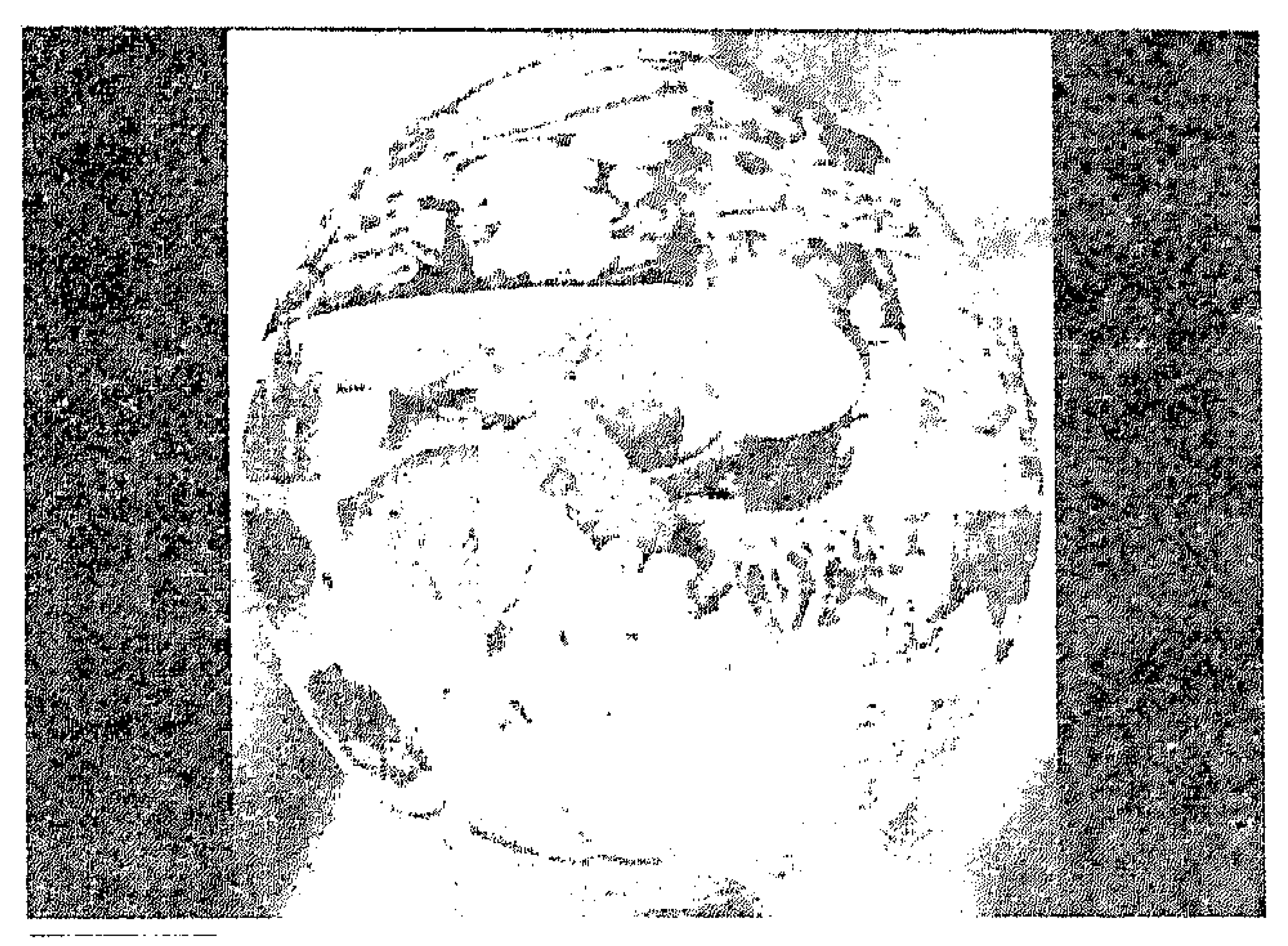
وحتى تعمل هذه المضادات بشكل مثالي تحتاج الى عوامل مساعدة تضم : السيلينيوم، النحاس، الزنك، وفيتامينات E وK وترانسفرّين والكاروتينويدات (Jepson and Johnson, 2007) وقد قيّم James, et al., (2004) المؤشرات الحيوية الأيضية الدالة على الأجهاد التأكسدي في الأطفال المصابين بالتوحد، فسجلوا المؤشرات التالية:

	المصابين عددهم 20	غير المصابين 33
• methionine	19.3	31.5
• SAM	75.8	96.9
• SAH	28.9	19.4
• SAM:SAH	2.9	5.2
• Adenosine	0.39	0.27
• Homocysteine	5.8	6.4
• Cystathionine	0.14	0.17
• Cysteine	163	202
• 4.1 T-glutathione	7.6	
• R-glutathione	0.55	0.32
• نسبة 8.6 T-g:R-g	25.5	

وتشير هذه النتائج الى ما يلي:

مع أن الهوموسيستين في الأطفال المصابين كان منخفضاً وبشكل معنوي إلاأن النسبة بين SAM:SAH كانت 50٪ أقل في الأطفال المصابين بالتوحد عنها في غير المصابين. وكذلك فإن النسبة بين T-g:R-g كانت أقل بـ 70٪. وقد أستنتج

الباحثون من كل هذه المؤشرات أن العمليات الحيوية مثل methylation و transsulferation مختلة في الأطفال المصابين بالتوحد مما يعرضهم لخطر الإجهاد التأكسدي.



المؤشرات الحيوية Biomarkers

ولأهمية موضوع المؤشرات الحيوية ودورها في تشخيص مرض التوحد نورد ملخص ما نشره (2010) ,.Bradstreet, et al عن الإعتلالات المختلفة في الأطفال والمؤشرات التي تدل عليها، علماً أن هذه المؤشرات ليست حصرية على مرض التوحد وقد تتقاطع مع إعتلالات أخرى مثل فرط النشاط، الزهايمرز، باركنسون، الفصام المرضي خاصة عند الحديث عن الإجهاد التأكسدي ومشاكل الجهازالهضمي عند الحديث عن سوء التغذية والأحياء المعوية.

إلّا أن أهمية هذه المؤشرات الحقيقية تكمن في عدم قدرة هؤلاء الأطفال على التواصل والإكتفاء أو الإعتماد كلياً في التشخيص على التاريخ المرضي. والأعراض السلوكية من خلال الملاحظة وما يذكره الأهل.

المؤشرات الحيوية الأساسية:

- التعداد الشامل للدم: فقد يشير هذا الى وجود تحسس أو فقر دم أو إرتفاع في الصفائح الدموية مما يعني تحفز ونشاط في جهاز المناعة.
- إستعراض أيضي شامل: وهي مفيدة في معرفة نشاط الكلى والكبد وقدرتهما على القيام بوظائفهما، فعند إرتفاع إنزيم Transaminase يعني خللاً في المايتوكندريا.
- قياس مستوى المغنيسيوم: إن نقص المغنيسيوم مسجل في 95٪ في الأطفال الّذين يعانون من فرط النشاط وقلة الإنتباه، والحال مشابهة في التوحد.
- الزنك (خارصين): وهو منخفض في الأطفال المصابين بالتوحد أو فرط النشاط، وقد ذكرنا سابقاً أهمية الزنك للنشاط الذهني.
- الحديد: وهو منخفض في معظم الأطفال المصابين بالتوحد وعند تزويدهم بـ(6 مغ/ كغم/ يوم) تحسن لديهم النوم بشكل معنوي.
- قلة نشاط الغدة الدرقية: وهو منتشر لدى الأطفال المصابين ويمكن قياس الهرمون المحفز للغدة وإرتفاعه قد يعني نقص في عنصر اليود وعدم إستجابة لهذا الهرمون من قبل الغدة.
- الكوليستيرول: وهو منخفض في الأطفال المصابين ونقصه مرتبط بالعنف.
- هرمون الذكورة تيستوستيرون: وهناك نسبة من الأطفال أظهروا إرتفاعاً في هذا الهرمون. إن أرتفاعه في فترة الحمل لدى الأم والجنين يزيد من خطورة الأصابة بالتوحد.

المؤشرات الحيوية للإجهاد التأكسدي:

- نسبة الجلوتاثيون المختزل الى الجلوتاثيون المؤكسد. وهذه تفيد في معرفة العبء التأكسدي للمريض.

- مستوى البروتينات المضادة للتأكسد في مصل الدم ومنها Transferrin and Ceruplasmin وهي منخفضة في الأطفال المصابين بالتوحد.
- مستوى الأمونيا في الدم. إن ارتفاع الأمونيا خطر وهي ناتجة عملية نزع مجموعة الأمين من الأحماض الأمينية في الكبد أو في الأمعاء بواسطة الأحياء الدقيقة.
- إرتفاع مستوى حامض اللبن في الدم Lactic acid. وهو ناتج عن أيض الجلوكوز وارتفاعه يدل على مشاكل في المايتوكندريا.
- مستويات الكارنيتين (Carnitine) في الدم. وهي عادة منخفضة في الأطفال المصابين بالتوحد وذلك دلالة على مشاكل في المايتوكندريا ونقص في العناصر الغذائية.
- مستوى 8 – هيدروكسي جوانين (8-Hydroxyguanine) في البول. وإرتفاعه يدل على إجهاد تأكسدي داخل الخلية.
- مستوى أيزوبروستان في البول. وله دلالة على تأكسد الأحماض الدهنية والتي توجد في الغشاء الخلوي وهو مرتفع لدى الأطفال المصابين بالتوحد.
- نقص فيتامين د (D). وقد لاقى إهتماماً متزايداً مؤخراً حيث له دور في التقليل من الإجهاد التأكسدي من خلال إنتاج الجلوتاثيون أو كونه مضاداً للأكسدة. ولأهمية فيتامين D تم تخصيص صفحات مستقلة له نرجو الرجوع لها.

المؤشرات الحيوية على القدرة على الميثلة (methylation) والكبرتة (transsulferation):

إن مسالك الميثلة والكبرتة تمثل أساس النشاط الأيضي وهذه المسالك المستقلة تخلّق مركبات مانحة لمجموعة الميثل (methyl) عن طريق تحويل الميثيونين الى SAM والذي بدوره يمنح مجموعة الميثل الى مركبات أخرى كالنواقل العصبية أو مركبات في غشاء الخلية أو الى DNA والمركب الناتج في نهاية المطاف هو هوموسيستين والذي بدوره يتحول الى سيستين الذي يدخل في تركيب الجلوتاثيون،

وهو المركب الأساسي المضاد للأكسدة. إن الإضطراب في هذه العمليات يمكن فحصه من خلال بعض المؤشرات التالية:

- انخفاض مستوى سيستين وهو ملاحظ لدى الأطفال المصابين ومؤشر على خلل في إنتاج الجلوتاثيون.
- إنخفاض مستوى الميثيونين وهو الحامض الأميني المطلوب لبدء دورة الميثلة.
- مستوى الكبريتات وهي منخفضة لدى الأطفال المصابين بالتوحد. وهي دلالة على عدم قدرة الجسم على نزع سمية العديد من المركبات الكيماوية ونواتج الأيض والمركبات الفينولية والتي لها تأثير ضار على وظيفة الدماغ.

المؤشرات الحيوية المناعية:

من الصعب الحصول على قياسات مباشرة لإلتهابات الدماغ ولكن المؤشرات التالية تعكس عدم إنتظام الجهاز المناعي:

- إرتفاع مستوى الأجسام المضادة للذات مثل IgG and IgM وقد أشار الباحثون الى أن 50٪ من الأطفال المصابين بالتوحد لديهم هذا الإرتفاع وهناك درجة تنبؤ عالية في هذه الحالة لعدم القدرة على الكلام والإنتكاسات الاخرى.
- نيوبترين وبيوترين. وهي مرتفعة في بول الأطفال المصابين بالتوحد فالأول يمكنه التنبؤ عن نشاط وتحفز في الجهاز المناعي والثاني يقيس مقدار ما يحاول جهاز المناعة تعويضه بسبب الإجهاد.
- جلوبيولينات المناعة. من المجموعة IgG (1-4), IgA, IgE فالأطفال المصابون بالتوحد لديهم إرتفاع في IgG 2,4 ولديهم إنخفاض في IgA كما أن البعض لديه إرتفاع في IgE.
- فحص الأجسام المضادة الخاصة باللقاحات.

- فحص مستوى ميثل هستامين في البول. وهو مفيد في معرفة وجود مشاكل في الأمعاء.
- إرتفاع في مستوى TNF-α وهو دلالة على وجود إلتهابات في الجهاز العصبي المركزي.
- PANDAS. وهو إختصار لمرض عصبي ونفسي مرتبط بالإصابة ببكتيريا ستريبتوكوكس(المُكورات السُبحية) من المجموعة بيتا المحللة للدم.ومن أعراضه التعلق القهري والرعشات اللاإرادية (tics).

المؤشرات الحيوية المعوية:

إن مشاكل الأمعاء والأجهزة الباطنية شائعة ومتعددة في الأطفال المصابين بالتوحد وقد تتطرقنا إليها سابقاً. ولكن من أهم المؤشرات لتقييم هذه المشاكل ما يلي:

- فحص البراز. فمؤشرات مثل كالبروتكتن (Calprotectin) وإسينوفل إكس (Eosinophil X) تدل على إلتهابات في الأمعاء هي في العادة مرتفعة لدى الأطفال المصابين بالتوحد.
- تسرب الأمعاء. فقد وُجد أن 40٪ من الأطفال المصابين بالتوحد يعانوا من تسرب الأمعاء ويمكن إستعمال اللاكتيولوز أو المنيتول وهي سكريات لا تهضم ويمكن طرحها في البول وقياسها فتدلل على مقدار تسرب الأمعاء.
- الأحماض العضوية في البول. وقد أُجري العديد من البحوث في هذا المجال وتم تسجيل إعتلالات أيضية كلها تتعلق بدورة كربس (Kreb's cycle) والإختلالات في المايتوكندريا فقد تم تسجيل زيادة تراكم حمض السكسنيك (succinic acid) وحمض فورميمينوجلوتاميك (formiminoglutamic acid) كدلالة على نقص في وظيفة الفولات أو حمض ميثل مالونيك كدلالة على عدم قدرة الجسم على إستثمار فيتامين B12. وهناك إرتفاع في الأحماض

العضوية في البول ولكن مصدرها النواتج الأيضية للأحياء الدقيقة الموجودة في الأمعاء، والتي يتم إمتصاصها وطرحها في البول. هذه الأحماض تستجيب لجرعات من المضادات الحيوية.

إن مستويات وأعداد البكتيريا النافعة الى الضارة في الأمعاء محدد كبير لكفاءة الجهاز المناعي وكذلك تمثيل وأيض نواتجها مما يعكس على صحة وسلامة الأمعاء والعائل.

مؤشرات التحسس الغذائي:

ويمكن إجراء الفحص المناعي لأجسام IgG و IgE لأي غذاء ومن ثم إستبعاده ومراقبة التغيرات في الدم والسلوك التوحدي.

مؤشرات الطفيليات:

وذلك بزراعة عينات من البراز لفحص وجود طفيليات عند وجود مشاكل باطنية غير مفسرة.

المؤشرات الحيوية للمعادن الثقيلة:

أشارت الدراسات الى علاقة المعادن الثقيلة مثل الرصاص والزئبق بالتوحد وفرط النشاط وقلة الإنتباه. كما أشارت بعض الدراسات الى وجود عبء عالٍ ومرتفع لدى الأطفال المصابين بالتوحد ومن المؤشرات الحيوية التي يمكن قياسها لتدل على سمية المعادن مايلي:

- مستوى الرصاص في الدم وهو مرتبط بفرط النشاط وكذلك له خطورة على مستوى الذكاء لدى الأطفال الناميين.
- حزمة مستويات المعادن الصغرى والثقيلة في كيات الدم الحمراء. وهذا الفحص يعكس مقدار التعرض الحديث للمعادن الثقيلة وكذلك يفيد في معرفة وجود حالات نقص تغذوي.

- البوفورين البولي. قياس البورفورين (porphorine) في البول إذا كان مرتفعاً فإنه يعكس عبأً مرتفعاً للزئبق فالبورفورين جزيء أولي في تركيب خضاب الدم وإرتفاعه في البول يعني وجود معادن ثقيلة تسبب إجهاد تأكسدي.
- تحدي المعادن الثقيلة بإستخدام المواد المخلبية (chelation) عن طريق الفم أو الحقن فهذه المواد قادرة على الإتحاد مع العناصر الثقيلة وطرحها في البول. وهنا يتم تجميع البول لمدة 6 ساعات بعد إعطاء هذه المواد وفحص محتواها من المعادن الثقيلة ومقارنتها مع المحتوى قبل المعاملة. هذا الإرتفاع الحاد في المعادن الثقيلة يعني عبأً مرتفعاً في الجسم.

المعالجات الحيوية المرتكزة على المؤشرات الحيوية السابقة:

إن الهدف من إجراء الفحوصات الحيوية التي تقيس المؤشرات لحيوية المختلفة هو وضع الاصبع على السبب وراء هذا التغيّر الحاصل، وبالتالي الإختيار الأنسب لمعالجته وتقويم الخلل الحاصل. فعلى سبيل المثال عند إرتفاع مؤشرات الإجهاد التأكسدي يقودنا الى إعطاء مضادات الأكسدة والأرتفاع في مؤشرات الإلتهابات يقود الى إعطاء مضادات للإلتهابات ونقص العناصر الى ضرورة إعطاء هذه العناصر. وهكذا تقوم عملية المعالجة على مراقبة وفحص المؤشرات الحيوية وثم تعديل المعالجة بناءً على ما ينتج للوصول الى الوضع الفيسيولوجي الطبيعي للجسم من القيام بالوظائف الحيوية والنمو والتطور الذهني والصحي.

وفي هذا الصدد يجب الأخذ بعين الإعتبار خمسة مجالات عند المعالجة الحيوية هي:

- نزع السمية.
- إعادة عمل الأحياء الدقيقة النافعة للأمعاء.
- تقليل الإجهاد التأكسدي.
- إعادة عمل الجهاز المناعي في كل أنحاء الجسم الى وضعه الطبيعي.

- التزويد بالمدعمات الغذائية من معادن وفيتامينات وأنزيمات هاضمة تساعد على الهضم والإمتصاص.

وسيتم التطرق الى هذه المجالات بصورة مفصلة عند الحديث عن بروتوكول دان! DAN! Protocol.

الموضوعات الأكثر جدلاً عند بحث أسباب التوحد:

وهما الزئبق واللقاحات.

ونقصد بذلك كون هذان الموضوعان قد لاقيا اهتماماً من الناحيتين العلمية والسياسية بين الباحثين وأصحاب القرار وأدى ذلك الى انقسامهم الى فريقين: فريق يؤيد النظرية القائلة بوجود علاقة بين اللقاح أو مكوناته والتوحد والفريق المعارض لذلك. وكلا الفريقين يعتبر أبحاث الآخر خالية من الموضوعية أو الحياد العلمي والبعض يتهم ابحاثاً بمشكلة في اسلوب البحث العلمي واستخلاص النتائج.

ولم يقتصر الأمر على الأبحاث العلمية بل هناك جماعات الضغط المعارضة لإستخدام اللقاحات ويقابلها الشركات المصنعة للقاحات وبينهما صاحب القرار يقف حيران في بعض الأحيان ومنحازاً في أخرى. وقد تم إنشاء محكمة مختصة في أميركا للبت في دعاوى اللقاحات ولمزيد من إلقاء الضوء على تداعيات هذا الأمر يمكن للقارئ الكريم مشاهدة فيلم "التوحد صُنع في الولايات المتحدة" على YOU Tube وذلك لمعرفة مدى حساسية هذا الموضوع.

والسبب الرئيس -في نظري- خلف هذه التناقضات هو قناعات كل فريق بوجود أو عدم وجود سبب حيوي (بيولوجي) وراء مرض التوحد. فمن يؤمن بوجود سبب حيوي للتوحد وغالباً من بيئة الطفل المحيطة لا يجد حرجاً في في دعم الأدلة القائلة بوجود علاقة بين المرض واللقاحات أو مكوناتها.

ونحن في هذا الكتاب لا نستطيع البت أو الفصل بين الفريقين كون ذلك يخرج الكتاب عن هدفه في فهم التوحد أو أعراضه. لكننا نميل الى الفريق الذي يؤيد وجود علاقة ايجابية بين الزئبق واللقاحات من جهة والتوحد من جهة مقابلة، أكانت مباشرة أم غير مباشرة. ليس لقناعتنا بوجود سبب أو أسباب حيوية للمرض بل من خلال التجربة الشخصية التي دعمت هذا الرأي، وأدت الى تحسن ملحوظ لدى الكثير من الأطفال على سلوكهم التوحدي.

إن دعمنا لهذا التوجه إنما هو رسالة واضحة لأصحاب القرارلاتخاذ الخطوات اللازمة لوقاية الأجيال القادمة من هذا الوباء. فالأضرار الإقتصادية والأجتماعية التي يسببها التوحد لا يمكن التنبؤ بها والأطفال المصابون بالتوحد بحاجة الى رعاية دائمة طوال حياتهم وقد قدرت التكلفة لرعاية الأطفال المصابين بالتوحد في بريطانا بنحو 2.7 بليون جنيه استرليني سنوياً (Knapp, et al., 2009).

لذلك سنلقي نظرة على طبيعة هذه العلاقة بالتوحد.

1- الزئبق:

يعتبر الزئبق مكون طبيعي للقشرة الأرضية ويوجد في الهواء أيضاً بسبب المقذوفات البركانية، لكن السبب الرئيس لوجوده في الهواء والبيئة المحيطة بنا هو احتراق الفحم ويعود تسجيل أول حالات التسمم بالزئبق في المناجم الى قرابة 2000 سنة. والزئبق سام بجميع اشكاله، صلب في سبائك أو سائل أو بخار متصاعد بشكله العضوي أو المعدني. وعندما يطرح الزئبق يتم تحويله الى الشكل العضوي عن طريق الأحياء الدقيقة أو من خلال أنسجة الحيوانات مثل الأسماك، ويتم تركيزه في السلاسل الغذائية فالأسماك الكبيرة تحتوي على زئبق اكثر من الأسماك الصغيرة.

والآن تتعدد المصادر التي تحتوي الزئبق لتشمل:

- بعض الأدوية.

- مستحضرات التجميل.
- معجون الأسنان.
- سوائل التعقيم.
- المطهرات.
- أقراص منع الحمل.
- مضادات العفونة.
- مضادات الأعشاب.

وتقدر كمية الزئبق المطروحة في البيئة عالمياً بنحو 3400 طناً كل سنة حيث يدخل 3٪ منها الى المحيطات و2٪ يطلق في الهواء (Davidson, et al., 2004). ومن المصادر التي تثير الجدل حول علاقتها بالتوحد حشوات الأسنان المصنوعة من مادة الأملجام Amalgam للحوامل أو المرضعات. وكذلك المواد الحافظة المستخدمة في اللقاحات والمعروفة بالثيمروسال Thimerosal.

لقد لفتت الزيادة الحادة في أعداد الأطفال المصابين بالتوحد انتباه الباحثين وخاصة في الفترة من منتصف الثمانينات الى بداية التسعينيات من القرن الماضي الى البحث عن سبب بيئي له علاقة بالمرض فكانت أصابع الإتهام تشير الى زيادة ملحوظة في تعرض الأطفال و/ أوأمهاتهم الى الزئبق (Austin, 2008).

وقد قام Palmer ورفاقه (2006) بدراسة بيئية لإيجاد علاقة بين حجم التلوث بالزئبق وبين أعداد المصابين بالتوحد فكانت العلاقة إيجابية. ومع أن هذه الدراسة لم تقس كمية الزئبق لكل فرد إلا أنها أفادت في وضع نظرية لعلاقة الزئبق بالتوحد فقد أظهرت الدراسة أن خطورة الإصابة بالتوحد ترتبط ارتباطاً معنوياً بالمسافة عن مصدر للزئبق مثل مصنع أو منشأة صناعية.

وقد وجد نفس العلاقة باحثون في سان فرانسسكو حيث كان لتركيز الزئبق في البيئة علاقة إيجابية للإصابة بالتوحد (Windham, et al., 2006).

ومن الجدير ذكره أن مستوى السلامة لتركيز الزئبق في الدم هو 5.8 ميكروغرام/ لتر كما قررته وكالة حماية البيئة الأمريكية US Environmental Protection Agency وأن العتبة السمية للزئبق هي 10 ميكروغرام/ لتر بحسب مراكز الوقاية من الأمراض الأمريكية (Belson, et al., 2005). وبناءً عليه فأن ما يقرب 6٪ من النساء الأمريكيات لديهن تراكيز من الزئبق أعلى من الحد الآمن وأن من بين 3 أطفال يوجد طفل واحد لديه تركيز أعلى من الحد الآمن (Geier, et al., 2010). وهذه التراكيز مصادرها متعددة كما ذكرنا إلّا إن محور الحديث هنا مادة الثيمروسال وهي مادة تحتوي الزئبق العضوي وتستخدم لحماية اللقاح من التلوث بالبكتيريا عند القيام باستعمال نفس العبوة لأكثر من طفل. وتحتوي مادة الثيمروسال 50٪ تقريباً زئبق ولم تلاق الفحوصات اللازمة لإعطائها صفة الأمان (Geier, et al., 2007).

لقد زادت كمية الزئبق المستخدمة والمعطاة للأطفال منذ أواسط الثمانينات إما من حيث الكمية لكل لقاح أو من حيث عدد الجرعات المعطاة لكل طفل حيث بلغت كمية الزئبق المحقونة في أي طفل الى ما يقارب 237.5 مايكروغرام خلال السنة ونصف الأولى من عمره، وقد وجدت دائرة الغذاء والدواء الأمريكية FDA في عام 1998 أن أكثر من 30 لقاحاً يحتوي الثيمروسال ومعظمها تعطى في الاشهر الستة الأولى من العمر (Parker, et al., 2004). وللأسف فإن هذه الجرعات لا يتم تعديلها حسب وزن جسم الطفل لذا فإن الأطفال الذين يخرجوا الى الدنيا قبل موعدهم أو حجمهم أصغر فإن هذه الكمية تتضاعف في أجسامهم، أضف الى ذلك مصدراً أخر من مصادر الزئبق الآتي عن طريق الأم في حال كونها تحمل العامل الرايزيسي السالب فإنها أثناء الحمل تلقح بمضاد للأجسام المناعية. وهذه الحقنة تحتوي على 10.5 الى 50 مايكروغرام زئبق (Geier, et al., 2008).

وقد وجد أخرون (Holmes, et al., 2003) إرتفاعاً معنوياً في عدد مرات ترميم حشوات الأملجام لدى الأمهات التي لديهن أطفال مصابون بالتوحد مقارنةً بأمهات ليس لدى أطفالهن أصابة.

إن أرتفاع مستويات الزئبق في دم الأطفال المصابين بالتوحد تم تسجيله في دراسات منها (Geier, et al. (2010 و تم تسجيل ارتفاع في الزئبق في أدمغة المصابين بالتوحد (Sadjel-S, et al., 2008) وتم تسجيل زيادة في كمية الزئبق في الأسنان اللبنية لدى المصابين (Adams, et al., 2007) وارتفاعاً في الزئبق في الشعر (Fido and Al-Saad, 2005) وانخفاضاً في طرح الزئبق عند قص الشعر لأول مرة (Holmes, et al., 2003) وزيادة في طرح الزئبق عند استعمال المخلبة (Bradstreet, et al., 2003) كما تمت ملاحظة علاقة بين كمية البورفورين في البول ومستوى الزئبق في الجسم (Nataf, et al., 2006).

سمية الزئبق:

توفي في العراق في سبعينيات القرن الماضي أكثر من 450 شخصاً وعاني أكثر من 5000 شخصاً من التسمم بالزئبق نتيجة تناولهم حبوباً معاملة بمبيدات فطرية (Bakir, et al., 1980) وكذلك في اليابان تم تسجيل 2000 حالة تسمم بالزئبق جراء التلوث بمخلفات صناعية تحتوي على الزئبق (Eto, 2000). لكن سميّة الزئبق هذه معروفة من قبل فما الجديد في هذا الموضوع. إن التشابه بين أعراض التسمم بالزئبق وأعراض التوحد جعلت الكثير من الباحثين يعزو نفس السبب لكلا المرضين والجدول التالي يبين ذلك (Bernard, et al., 2001).

الإضطرابات النفسية:	الإعتلالات الحسية:
عجز إجتماعي، عزلة، خجل، تكرار السلوكيات النمطية، تعلق إجباري، إكتئاب وتأرجح في المزاج وعدم تفاعل. هيجان وعنف، عناد، عصبية وخوف غير مبرر. عدم التواصل البصري أو ثبات البصر على نقطة ما. مشكلة في الانتباه المشترك.	إحساس غير طبيعي ومبالغ فيه في الفم، حساسية للأصوات، فقدان بسيط للسمع، إحساس غير طبيعي بحاسة اللمس، تحسس مبالغ فيه للضوء، رؤية ضبابية.
الإضطرابات اللغوية: فقدان اللغة، تأخر في الكلام، أو فشل في تطور اللغة، عجز في فهم اللغة أو نطق الكلمات ، الترديد الصدائي.	**إختلالات حركية:** رفرفة اليدين، رعشات عضلية، حركات دائرية أو اهتزازية، مشي على رؤوس اصابع القدمين، قامة غير عادية، عجز في التآزر البصري-الحركي، مشاكل في تقليد الحركات أو الحركات الإرادية. عدم تناسق في المشي، صعوبات في الجلوس أو الإستلقاء أو الزحف أو مشكلة في أحد جوانب الجسم.
الإعاقات الذهنية: ذكاء في حده الأدنى، تخلف عقلي، تركيز وانتباه ضعيفان، أداء غير مستوٍ في فحص IQ قد تكون مرتفعة في جانب وضعيفة في جانب آخر. ذاكرة لغوية وسمعية ضعيفتان. إعاقة في الإستجابة البسيطة وإنخفاض في أداء الفحوصات المحدودة بالزمن.عجز في فهم الصورة الشاملة أو الملخص لموضوع ما أو الترميز للأشياء. إنتكاس في القدرات العليا مثل الترتيب والتنظيم والتخطيط. صعوبات في إجراء العمليات المعقدة.	**سلوكيات غير عادية:** أذى النفس مثل ضرب الحائط بالرأس، فرط النشاط وقلة الإنتباه، صعوبات في النوم. بكاء غير مبرر أو حملقة.
	إضطرابات بدنية: ردود فعل غير طبيعية، تناقص في قوة العضلات، مشاكل في المضغ أو البلع، طفح جلدي وإحمرار، إكزيما وحكاك. إسهال وإمساك، ومغص معوي أو عدم إرتياح. إلتهابات معوية، تقيؤ وشهية ضعيفة، تضييق الغذاء على أنواع محدودة. تخرشات في الأمعاء وزيادة في تسرب الأمعاء.

الأضرار المترتبة على الثيمروسال:

1- موت خلايا الدماغ: إن 1 مايكرومول من الثيمروسـال كافيـة لتحطيـم الجـدار الخلوي لخلايـا عـصبية مـن الـدماغ وكـذلك مـن الجلـد وذلـك بعـد سـاعتين (Baskin, et al., 2003) وكلمـا زاد التركيـز كـان الـدمار أكـبر وقـد كانـت حساسية الخلايا العصبية أكبر من خلايا الجلد.

2- يؤثر سلبياً على المناعـة: فقـد وُجـد أن الثيمروسـال يـسارع في مـوت الخلايـا المناعية T-lymphocyte (Makani, et al., 2002) وعند حقن إثيل الزئبق بـدلاً مـن ميثـل الزئبـق في فئـران تـبين أن هنـاك إنخفاضـاً بلـغ61٪ في خلايـا B و T المناعيــة في الطحــال وذلــك في الأســابيع الأولى للتجربــة (Havarinisab, et al., 2005).

3- يؤدي الى استنزاف جلوتاثيون من بين خلايا الدماغ: حيث يعمـل الجلوتـاثيون كحـاجز أولـي ضـد الأكـسدة ووجـود الزئبـق كمركـب عـضوي يـستنزف الجلوتاثيون الموجود في الدماغ مما يعرض خلاياه الى الشوارد الكهربائية.

4- يثبط عملية الميثلة (Methylation): وهي العملية الأساسية لنـزع سمّيـة المـواد الغريبـة في الجـسم. فالثيمروسـال يثبط أنزيمـاً مهمـاً يـسمى ميثيـونين سـينثاز (Methionine Synthase) وكمية بسيطة منه (1 نانومول/ لـتر) كافيـة لتعطيـل هذا الأنزيم (Waly, et al., 2004).

5- يثبط نقل الجلوتامات من الخلايا العصبية: من المعـروف أن الجلوتامـات مـثيرة عصبياً وأن تراكمها في الخلايا يؤدي الى شدة إثارتها واستمرار ذلـك يـؤدي الى موتها. وقد ثبت أن الأطفـال المـصابين بالتوحـد يعـانوا مـن مـشاكل في نظـام الجلوتامات. إن الثيمروسال يؤثر علـى مـستقبلات الجلوتامـات في الـدماغ و1 ميكرومول منه تثبط نواقل الجلوتامات الموجود في الخلايا البينية (الدبقيـة) ممـا يؤدي الى تراكمه في الدماغ (Mutkus, et al., 2005).

هل هناك عوامل أخرى تلعب دوراً في شدة تأثير الثيمروسال على الطفل؟

بالنظر الى أعداد الأطفال المصابين بالتوحد يمكن ملاحظة أن نسبة الذكور تتراوح حول 4 لكل أنثى مصابة. وكذلك أنه ليس جميع الذين يتلقوا اللقاحات يصابوا بالتوحد. هذه الإستفسارات جعلت العلماء يبحثوا في كون التوحد له علاقة بالهرمونات الذكرية أو أن هناك قابلية وراثية لتأثير الثيمروسال تختلف من طفل لآخر.

للأجابة على هذه التساؤل الأول: قام Clarkson (1985) ورفاقه وكذلك Grandjean (1998) ورفاقه و(2009) Branch ورفاقه بتجارب على نماذج حيوانية وبشرية فوجدوا أن الإصابة بتسمم الزئبق كان للذكور حظ أكبر من الإناث وبشكل معنوي.

وكذلك في سلسلة من أبحاث زراعة الأنسجة كان لهرمون التيستوستيرون أفضلية في تفعيل سمية الزئبق بينما قلل هرمون الإستروجين من هذه السمية (Haley, 2005). والعكس صحيح ففي حالة هرمون التيستوستيرون فقد لوحظ أن الزئبق قد خفض وبشكل معنوي بعض الأنزيمات المثبطة لإفراز التيستوستيرون والأندروجن مما أدى الى إرتفاعهما (Xu, et al., 2002). والعديد من الدراسات السريرية التي فحصت أيض الأندروجن في مرضى التوحد أظهرت إرتفاعاً لديهم في هذا الهرمون مقارنة بغيرهم (Tordjman, et al., 1997) وخاصة في المرحلة ما قبل البلوغ.

إن ارتفاع التيستوستيرون في الدم قد يفسر لنا بعض صفات التوحد من عدوانية وإنفعالية حادة غير مبررة (Geier, et al., 2010) كما قد يفسر مشاكل الدورة الشهرية لدى الإناث المصابات بالتوحد. وهناك العديد من الأبحاث على عقاقير مضادة للأندروجن أشارت الى إنخفاض في السلوك العدائي والعنف والتهيج وإيذاء النفس والسلوكيات الجنسية غير العادية لأفراد مصابين بالتوحد (Geier and Geier, 2007).

والآن هل لهذا التأثير علاقة بالوراثة؟

ونشير هنا الى دراسة قامت بها Hornig وزملاؤها (2004) من جامعة كولومبيا فبعد تعريض فئران تجارب مولودة حديثاً لبرنامج اللقاح شبيه بذلك المطبق في أمريكيا تبين أن سلالات معينة من الفئران قد أظهرت صفات وأخرى لم تظهر نفس الصفات مثل:

- تأخر في النمو.
- تأخر في الحركة (أو قلة الحركة).
- ردود فعل مبالغ فيها.
- تركيب عصبي غير طبيعي.
- نواقل الجلوتامات ومستقبلاته غير طبيعية.

وهذه الصفات الى حد كبير تشبه من شُخِّصوا بالتوحد. وقد ربطت الباحثة بين تركيب الدماغ غير الطبيعي والسلوكيات الظاهرة للفئران وأعتبرت أن هذه التراكيب غير الطبيعية الناتجة عن الثيمروسال تتأثر بالعامل الوراثي.

وتكمن أهمية هذه الدراسة في كونها أظهرت العلاقة بين العامل البيئي والوراثة والتوحد. فالعوامل البيئية تعمل كمفاتيح أو أقفال للعديد من المورثات (الجينات) ذات الصلة بالتوحد. ومن أفضل ما قرأت في هذا الخصوص علاقة فيتامين D وطبيعته الهرمونية التي تنشط العديد من المورثات منها 2-3 لها علاقة بالتوحد.

وقد تم ملاحظة الفروقات الفردية في ظهور أعراض التسمم بالزئبق حتى في حالة التعرض لنفس الجرعة كما أن الأعراض تراوحت في الظهور بين أشهر الى سنوات (Jepson and Johnson, 2007).

2- اللقاحات:

بدايةً نطرح التساؤل التالي: ما العامل أو العوامل المشتركة بين الأطفال المتواجدين في بقاع شتى ومتباعدة من العالم وقد ظهرت لديهم أعراض مرض التوحد سواء كانوا في العراق أو الاردن أو السعودية أو ليبيا أو المملكة المتحدة والسويد واليابان؟

هل هناك تقارب وراثي بينهم؟ فهذا مستبعد. أم هل هناك تشابه في البيئة بينهم؟ وهذا أيضاً مستبعد. وكذلك فهم يعيشون أنماطاً مختلفة من الحياة.

إذن ما هو الشيء الذي يجعل أطفالاً مختلفين من الناحية الوراثية ومتباعدين من الناحية الجغرافية ويلاقوا أساليب حياة مختلفة، متطابقين بالأعراض. مثل هذا التساؤل أثار أهتمام الطبيب Andrew Wakefield وزملائه في مستشفى Royal Free/London عندما تم إدخال 12 طفلاً مصاباً بأعراض بطنية مزمنة مثل ألم في البطن، إسهال، إنفاخ، تحسس غذائي. وكذلك إعتلالات في النمو حيث كان 9 منهم مصابين بالتوحد وواحد بانتكس نفسي وإثنين بإلتهاب دماغي. وقد أقر 8 من الآباء بحصول الإنتكاس العصبي متزامناً مع اللقاح الثلاثي (MMR) الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية. وبعد القيام بالفحوصات اللازمة واستبعاد الأشكال المرضية المعروفة لأمراض عصبية أو باطنية حيث أن الفريق معتاد على هذه الأشكال النمطية لأمراض مثل: إلتهاب الأمعاء و كرونز. ومع أن الفريق أشار بصورة غير مباشرة الى العلاقة بين التوحد واللقاح إلّا أنهم استنتجوا:

"لم نستطع إثبات علاقة بين اللقاح والتوحد، والعديد من التجارب والفحوصات مطلوبة في هذا الصدد لفحص العلاقة المحتملة".

العديد من الدراسات بعد ذلك تم إجراؤها ولكن بدلاً أن تجد حلاً لهذه المشكلة زادت في اتساع الشق بين الفريقين: المؤيد لأندرو ورفاقه والمعارض له. لذلك اتجهت بعضها منحى غير علمي وهاجمت الباحث شخصياً ودفعته الى الإستقالة والإنسحاب من نقابة الإطباء البريطانية.

هل اللقاح هو المسؤول؟

لقد انشغل الفريقان بالدفاع عن اللقـاح أو اتهامـه بالمسؤولية عـن التوحـد، لكن الموضوع يمكن طرحه بطريقة مختلفة، فالفيروسات المقدمة كما هو معروف قـد تصيب بأعراض عصبية لكن هذا الأمر يحتاج عدة أيـام أو سـنوات للظهـور فـربط الأعراض العصبية باللقاح قد لا يتماشـى مـع طبيعـة الفـيروس، والأجـدر بنـا أن ندرس نظرية أندرووايكفيلد كما طرحها، وهي أن فيروسات الحصبة تخلق ردة فعـل مناعية غير طبيعية مما ينتج خلل في الجهاز المناعي والذي يـسمح ببقـاء الفيروسـات في حالة مزمنة (chronic) او تحت الحادة (subacute) وهذه قد تكـون النقطـة الـتي دفقت الكأس بالماء. حيث يتمركز الفيروس في الغدد اللمفاوية في الأمعـاء ويـؤدي الى تقرحات فيها ويعمل على تحرشات وتقرحات في الامعاء ممـا يـؤدي الى التهابهـا وعدم تماسك جدرانها. وهذه الإلتهابات تـسمح للعديـد مـن الـسموم – بمـا فيهـا الأكل غير المهضوم– والبكتيريا بالدخول الى مجرى الدم والتي حتماً ستسبب التهابـاً في الدماغ قد يحتاج الى أسابيع حتى تظهر أعراضه.

إن هناك عدة عوامل قد تساعد الفيروس للقيام بمهمته منها:

- الرضاعة الصناعية، فالحليب الصناعي لا يحتـوي كميـة كافيـة مـن الجلوتـامين الأساسـي لتماسـك جـدر الأمعـاء، كمـا أن حليـب الأم يحتـوي بكتيريـا البروبيوتك المفيدة.
- عدم الحصول على بكتيريا نافعة من الأم أو المحيط القريـب مـن الطفـل لعـدة أسباب ذكرناها سابقاً. وهذا يمنع من نضج الجهـاز المنـاعي خاصـة في الأمعـاء وعدم قدرته على مكافحة البكتيريا التي تريد إختراق الأمعاء.
- استخدام العقاقير مثل المضادات الحيويـة ممـا يـؤدي الى قتـل البكتيريـا النافعـة والإخلال بالتوازن البيئي للأمعاء.
- حدوث أمراض أخرى تقلل مـن المناعـة، مثـل الأكزيمـا، الإسـهال، إلتهابـات الأذن وغيرها.

إن المشاكل التي يحدثها فيروس الحصبة معروفة من قدم وموثقة في كتب الطب وقدرة هذا الفيروس العالية على تثبيط المناعة يسمح لفيروسات أخرى بالنشاط والحركة وإحداث ضرر خاصة تلك التي تهاجم الجهاز العصبي مثل فيروس النكاف.

أضف الى ذلك الأضرار التي يحدثها في الجهاز الهضمي مما يدخل الطفل في معركة مبكرة وغير متكافئة مع العديد من الأطعمة وذلك لأن جهاز المناعة المتحفز قد أنتج العديد من الأجسام المناعية لهذه الأطعمة وأعتبرها غريبة. وهذا يفسر لنا التحسس والحساسية للعديد من الأغذية عند أطفال مصابين بالتوحد كما يفسر سر إبتعادهم التدريجي عن كثير من الأغذية واقتصارهم وتعلقهم بعدد محدود Self restriction and craving of limited number of foods))

إن اللقاحات وعلى مدى العقود السابقة انقذت الملايين من الأطفال في أطراف العالم المختلفة، ولكن إعطاء اللقاحات لأطفال مناعتهم قليلة للأسباب التي ذكرنا بعضها إنما هو إلقاء بهم في الماء مكتوفي الأيدي حتى لو كان مستوى الماء ضحلاً. وهنا نريد أن نؤكد على ضرورة إعادة النظر بسياسة الدول في برامج اللقاحات أو حملات التطعيم. فمثلاً:

- يمكن تأخير لقاح النكاف للأولاد قبل البلوغ.
- يمكن تأخير لقاح الحصبة الألمانية للبنات قبل البلوغ.
- عدم إعطاء لقاحين يؤثران على نفس الجهاز مثل لقاحات تحمل فيروسات تهاجم الجهاز العصبي.
- عدم إعطاء اللقاح لأطفال لديهم مناعة منخفضة مثل وجود إلتهابات ومشاكل في الجهاز الهضمي.
- عند الشك بوجود مناعة منخفضة يتم إجراء الفحوصات اللازمة والتأكد من عدم وجود مشاكل في الأمعاء إذا كان المولود مصاباً بأمراض مثل الأكزيما

أو المناعة ضد الذات أو لديه حساسية يجب إستثناؤه حتى يتم تقييم لهذه الأمراض.

إن ما تنفقه الدول على اللقاحات وحملات التلقيح يمكن أن يغطي دراسة المقترحات السابقة وأصدار برنامج لقاح مناسب.

إن الجدل الدائر حول اللقاحات أدى الى تغيّر في وجهة نظر العامة نحو اللقاحات وسلامتها ففي دراسة تم نشرها حول تقبل الناس للمخاطر المرافقة للقاحات أشارت فئة تعادل 14٪ من المستطلعين رفضهم القاطع لأي خطر مرافق للقاح ودون التطرق الى لغة الأرقام (أي كنسبة حدوث)، وكذلك أشارت فئة أخرى 23٪ الى إمكانية أخذ اللقاح في حالة واحدة فقط وهي أحتمالية حدوث أعراض خطيرة مقدارها صفر (Kemmil, 2002).

وفي مسح آخر لجمعية التوحد في أمريكيا لعام 2000 على شريحة لآباء أطفال مصابين بالتوحد أبدى 50٪ منهم شعوراً بأن اللقاح كان سبباً في أصابة طفلهم بالتوحد (Robert and Hartford, 2002).

ملخص المعالجة الطبحيوية للتوحد

بقلم الدكتور: جيمس آدمز

نظرة عامة:

هذه الوثيقة تهدف الى التزويد بملخص بسيط للمعالجة الطبحيوية والمتوفرة لمساعدة الأطفال واليافعين المصابين بالتوحد والأسبرجرز.

إن المعالجة الطبحيوية سوف لن تساعد كل طفل بشكل مطلق ولكنها قد ساعدت الألاف من الأطفال للتحسن وبصورة هائلة أحياناً.

وهذا الملخص يعتمد أساساً على الكتاب الرائع بعنوان 'التوحد: والعلاج الحيوي الفعّال.' للمؤلفين جون بانجبورن وسيدني باكر. والمنشور من قبل معهد

دراسات التوحد في أمريكيا، وهـو يزودنـا بمعلومـات أعمـق في مجـال الفحوصـات والمعالجة والتي هي مختصرة في هذه الوثيقة.

هناك مصدر آخر جيـد للمعلومـات هـو كتـاب جـاكلين ماكانـدلس "أطفـال بأدمغة تتضور". فبعد قراءة هذه الوثيقة ينصح بشدة أن تذهب الى هذه المصادر لمزيـد من المعلومات.

هذا الملخص وبشكل عام يتبع فلسفة DAN! والـتي تـشجع المحاولـة لمعالجـة الأسباب المؤدية الى أعراض التوحد، بالإعتماد على الفحوصـات الطبيـة والبحـث العلمي والخبرة الـسريرية مـع التأكيـد علـى التـدخلات التغذويـة. إن العديـد مـن المعالجات ل DAN! قد وجدت بعد الإستماع للأباء والأطباء.

المسح الذي قام به معهد ابحاث التوحد لتقييم كفاءة المعالجة:

معظم المعالجات المذكورة في الصفحات التالية تم تقييمها كجزء من مسح قام يه معهـد أبحـاث التوحـد لأكثـر مـن 23000 مـن الآبـاء وأخـذ رأيهـم في فعاليـة المعالجات المتنوعة لأولادهم المصابين بالتوحد، وللحصول على نـسخة كاملـة لهـذا المسح أنظر الصفحة الأخيرة وللأسبرجرز أنظر موقع www.autism.com .

التدخلات الأخرى:

التدخل السلوكي (Behaviour intervention) مثل تحليل السلوك التطبيقـي ABA يمكن أن يكون مساعداً جيداً للأطفال المصابين بالتوحـد وينـصح أن يمـارس جنباً لجنب مع المعالجة الطبحيوية، وبصورة مشابهة علاج النطق، التكامـل الحـسي، العلاج الجسدي وكذلك البرنامج التعليمي البنّاء كلـها ضـرورية. وأخـيراً التـدخل الأجتماعي لتطوير العلاقات الأجتماعية والمجموعات الأجتماعيـة يمكـن أن تكـون مساندة في بناء العلاقات والمهارات.

إن المعالجة الطبحيوية ربما تساعد في تحسين كفـاءة هـذه التـدخلات بتحـسين صحة الدماغ والبدن وجعلها أسهل للطفل كي يتعلمها.

ملاحظة حول المؤلف:

جيمز آدمز: بروفسور في جامعة أريزونا الأمريكية وباحث في مجال الأسباب الحيوية وراء التوحد وكيفية علاجها. أبحاثه تتضمن دراسات عن الفيتامينات والمعادن والأحماض الدهنية والنواقل العصبية وسمية المعادن الثقيلة والتخلص من السموم والأحياء الدقيقة في الأمعاء وتنظيم جهاز المناعة وإضطراب النوم لدى الأطفال المصابين بالتوحد واليافعين أيضاً.

إنه مؤلف ريادي في تقرير !DAN لعام 2008 الخاص بعلاج سمية الزئبق في أطفال مصابين بالتوحد ويشغل منصباً في اللجنة التنفيذية في !DAN كما أنه حاصل على الدكتوراة في هندسة المواد. ولكن الآن معظم تركيزه على أبحاث التوحد. يعمل أستاذاً غير متفرغ في كلية ساوث وست للطب الطبيعي. وهو كذلك رئيس لجمعية التوحد الأمريكية لمنطقة فينكس الكبرى. كما أنه والد لطفلة مصابة بالتوحد.

ترتيب المعالجة:

لقدوضعنا قائمة بالمعالجات المتنوعة في ترتيب تقريبي وهو ما يوصى به ولكن كل طفل يختلف والتقييم الاولي للطبيب يمكن أن يقترح ترتيباً مختلفاً وكذلك بعض الأطباء لهم ترتيباً مفضلاً للمعالجات. ولكن النقطة الأساسية هي تذكّر مراقبة وتسجيل تأثير كل معالجة على طفلك من خلال التغير في السلوك أو بإجراء فحص متى أمكن. وهذا الملخص يتضمن الأقسام التالية:

- تحسين الغذاء.
- حمية من الجلوتين أو الكازئين.
- الفيتامينات والمعادن المدعمة.
- جرعة عالية من فيتامين ب6 والمغنيسيوم.
- الأحماض الدهنية الأساسية.

- معالجة الأمعاء

- مضادات الفطريات.

- بروبيوتك.

- الأنزيمات الهاضمة.

- الأحماض الأمينية.
- الميلاتونين.
- مدعمات الغدة الدرقية (هرمون الثايروكسين).
- الكبرتة (Sulfèration).
- جلوتاثيون (Glutathion).
- المعالجة بالعناصرالمخلبية (Chelation).
- تنظيم الجهازالمناعي.

ملاحظة: هذا الملخص لا يهدف الى أن يكون وصفة علاجية فردية ولكن ننصح الأهالي بإستشارة الطبيب كيف تكون أفضل طريقة لعلاج طفلهم. إن التوحد إضطراب طيفي (واسع) فما يصلح لطفل قد لا يصلح لطفل آخر.

ملاحظة: هذا الملخص يمثل النظرية الشخصية للدكتور جيمس آدمز وليس بالضرورة معبراً عن نظرة جامعة أريزونا أو جمعية !DAN أو أي جمعية أخرى.

شكر وعرفان:

أود أن أشكر العديد من الأطباء والباحثين والآباء في !DAN وكذلك الآخرين الذين ساعدوا في التزويد بمعلومات على معالجات التوحد.وشكر خاص جون بانجبورن و تابه اوديه.

إهداء:

هذا الملخص مهدى الى ذكرى الدكتور بيرنارد ريملاند لعمله السبّاق في أبحاث التوحد والدفاع عنها ولإلهامه العديد ممن ساروا على خطاه ، شكراً لك يا بارني.

قائمة المراجعة الشخصية للمعالجات الحيوية:

المعالجة	أقوم بها حالياً، ما هو التأثير؟	حاولتها سابقاً ، ما هوالتأثير؟	قد أحاولها في المستقبل.
تحسين الغذاء			
حمية من الجلوتين أوالكازئين.			
الفيتامينات والمعادن المدعمة			
جرعة عالية من فيتامين B6 والمغنيسيوم.			
الأحماض الدهنية الأساسية			
معالجة الأمعاء: مضادات الفطريات بروبيوتك الأنزيمات الهاضمة			
الأحماض الأمينية			
الميلاتونين			
مدعمات الغدة الدرقية (هرمون الثايروكسين)			
الكبرتة(Sulferation)			
جلوتاثيون (Glutathion)			
المعالجة بالعناصرالمخلبية (Chelation)			
تنظيم الجهاز المناعي			

تحسين الغذاء

تمهيد:

يحتاج الإنسان الى عناصر غذائية محددة حتى يقوم الجسم بوظائفه وتتضمن ذلك الفيتامينات و المعادن والأحماض الدهنية الأساسية و الاحماض الأمينية (من البروتين). إن الغذاء المتوازن والغني بالخضراوات والفواكه والبروتينات مهمة للمساعدة في تزويد الجسم بهذه العناصر الهامة.

توضيح عن الغذاء:

- استهلك 3-4 مرات من الخضراوات و1-2 مرة من الفواكه كل يوم (الذرة ليست من الخضار وإنما من الحبوب والبطاطا محدودة القيمة الغذائية خاصة إذا كانت مقلية). عصير الفواكه ليس أكثر صحةً من من تناول الفواكه كاملةً ولكنه افضل من المشروبات الغازية.
- إستهلك من 1-2 مرة في اليوم من البروتين (لحوم ودواجن و بيض و جوز و بقوليات) إذا أظهر طفلك فترات من التهيج بين الوجبات فضع بين الإعتبار تقليل الكمية ولكنبتكرار أكثر.
- خفض بشكل كبير أو تجنب السكر المضاف (المشروبات الغازية والعصائر المحلاة والسكاكر).
- تجنب الغذاء غير الصحي (Junk food) مثل البطاطا المقلية الجاهزة و البسكوتات فإنها تحتوي على سعرات فارغة.
- خفّض بشكل كبيرأو تجنب الغذاء المقلي أو المحتوي على دهون إنتقالية.
- تجنب الألوان الصناعية والنكهات الصناعية والمواد الحافظة.
- إذا أمكن تناول غذاءً عضوياً، أي لا يحتوي على مبيدات حشرية أو غير حشرية. ويحتوي على عناصر غذائية أكثر.

  إذا تناولت غذاءً غير عضوي اغسله جيداً وخاصة من الخارج.

الفوائد:

- الفواكه والخضار تحتوي على العناصر الغذائية الأساسية من الفيتامينات والمعادن والكيماويات الضوئية (phytochemicals) والتي يصنعها النبات لحماية نفسه، وهذه العناصر مهمة لتحسين الصحة البدنية والذهنية.
- البروتين مطلوب للتزويد بالإحماض الأمينية وهي اللبنات الأساسية للنواقل العصبية وغيرها من الأحماض الأمينية والبروتينات الأساسية في الجسم.
- تقليص تناول السكاكر يجنبك الزيادة والنقص الحادين في مستوى السكر في الدم والذي يسبب التهيّج وعدم التركيز.
- الألوان والنكهات الصناعية يمكنها إثارة الذين لديهم تحسس وتسبب مشاكل سلوكية.
- المبيدات الحشرية غالباً تحتوي على معادن سامة ونحن نشك بأنها سبب في ظهور حالات بعض حالات التوحد.

المدة: مدى الحياة.

البحث:

مسح معهد أبحاث التوحد.

	أسوأ ٪	لا تغيير ٪	أفضل ٪	العدد
إزالة السكر	٪2	٪51	٪48	3695
حمية فينجولد	٪2	٪45	٪53	758

لمزيد عن حمية فينجولد أنظر موقع www.feingold.org

التحسس الغذائي

تمهيد:

العديد من الأطفال المصابين بالتوحد لديهم تحسسات غذائية وذلك للتغيرات غير الطبيعية في جهازي الهضم والمناعة، فإذا لم يتم هضم الغذاء كاملاً الى السكريات الأحادية والأحماض الأمينية الخ فإن الغذاء المهضوم جزئياً سيمر من الأمعاء الى الدم خاصة إذا كان الطفل يعاني من حالة التسرب المعوي المعروفة

بـ (Leaky gut) بسبب الإلتهابات. عندها فإن الجهاز المناعي يتعرف على هذا الغذاء كأجسام غريبة ويقوم بإطلاق إستجابة مناعية ضدها مما ينتج عنه حساسية.

توضيح المعالجة:

- تجنب الأغذية المسببة للتحسس.
- خذ بعين الإعتبار تزويد بإنزيمات هاضمة لهضم الغذاء كاملاً.
- خذ بعين الإعتبار الطرق الأخرى لإلتئام الأمعاء – فالعديد من أنواع التحسس للأغذية تزول بالتئام الأمعاء.
- خذ بعين الأعتبار عمل دورة غذائية كل 4 أيام بحيث يتم تناول الغذاء نفسه مرة واحدة كل 4 أيام مما يقلل احتمالية تطور الحساسية لهذا الغذاء.

الفحوصات:

بعض الأغذية تسبب التحسس مباشرة وبعضها بعد ساعات أو أيام وهذه الأخيرة من الصعب التحري عنها. وبعض الإستجابات تكون قوية مثل حدوث طفح جلدي أو صدمة عصبية بينما تكون الأخرى ألطف حدة مثل الصداع أو المغص.

الفحوصات تشمل الملاحظة وسِجِل الاغذية وفحص الجلد وفحص الدم.

الملاحظة – تفقد إحمرار الوجنتين واحمرار الأذنين أو وجود دوائر سوداء تحت العينين والتي قد تشير الى الحساسية وكذلك لاحظ أي تغير في السلوك.

سجل الأغذية – احتفظ بسجل الغذاء المتناول وابحث عن نمط وعلاقة بين الأعراض الظاهرة والأكل المتناول خلال 1-3 أيام.

فحص الدم – هناك فحوصات لمستويات IgE و IgG متوفرة لدى المختبرات التجارية حيث أن IgE له علاقة يالإستجابة المناعية المباشرة للغذاءأما IgG فله علاقة بالإستجابة المتأخرة.

يعتبر فحص الجلد أقل فائدة من فحص الدم لأنه يقيس الرد المباشر للجسم.

إن فحوصات الحساسية محدودة حيث أن نتيجة IgE قد تكون سالبة مع وجود علامات سريرية للحساسية وقد يظهر فحص IgE و IgG إيجابي مع عدم ارتباط بالأعراض السريرية. استخدم فحص الحساسية لتساعدك فيتجنب بعض الأغذية ثم لاحظ تأثير ذلك.

إذا كنت لا تستطيع عمل الفحوصات أو لا ترغب في ذلك فيمكنك محاولة إستبعاد الأطعمة الأكثرشيوعاً في مجال الحساسية والتي تضم الجلوتين (مثل القمح والشعير والشيلم والشوفان) ومشتقات الحليب وسكر القصب والذرة والصويا والخميرة والفستق والبيض والمواد الحافظة والألوان الصناعية، فإن كان هناك تحسن قم بعمل اختبار بتقديم واحدة من هذه المواد للطفل كل 4 أيام ولاحظ التغيير وإمكانية إرجاع هذه الأطعمة الى قائمة الأغذية المتناولة. إجعل مشتقات الحليب والحبوب آخر المواد المجربة.

الفوائد:

إن استبعاد الأطعمة المسببة للتحسس له مدى واسع من التحسينات في بعض الأطفال خاصة في التحسينات المتعلقة بالسلوك والإنتباه.

مسح معهد أبحاث التوحد

	أسوأ٪	لاتغيير٪	أفضل٪	العدد
معالجة أغذية الحساسية	3	37	61	560
الدورة الغذائية	2	50	48	792
استبعاد الشوكولاتة	2	49	49	1721
استبعاد البيض	2	58	40	1096

المدة:

بعض الأغذية يجب الإمتناع عنها طيلة العمر (مثل الفستق) وبعضها يمكن زوال التحسس منها عند التئام الامعاء وزوال الإلتهاب مما يهديء ردة فعل الجهاز المناعي.

الأبحاث:

دراسة قام بها فوجاني ورفاقه (2004) وجدت أن العديد من أطفال مصابين بالتوحد يعانون من الحساسية للأغذية. ويوجد 3 دراسات أيضاً لجيونوتشي ورفاقه (2002 و 2005a و 2005b) وهناك دراسة أخرى لوكاريللي ورفاقه (1995) وجدت أن بعد 8 أسابيع من تجنب الأغذية المسببة للحساسية نتج العديد من الفوائد للأطفال وعددهم 36 طفلاً. ودراسة أخرى لكوشاك وبوي (2004) وجدا فيها أن الأطفال المصابين لديهم مسوُ منخفض من الأنزيمات الهاضمة للسكريات المعقدة مما يؤدي الى خفض في قدراتهم على الهضم الكامل للنشا والسكر.

وهناك العديد من الدراسات قام بها كل من هوفات (1999 و 2002) وواكفيلد (2000) وأخرون أوضحت أن التهاب الأمعاء شائع في التوحد وهذا ربما ينتج التسرب المعوي المعروف Leaky gut والذي بدوره يسمح للغذاء المهضوم جزئياً بالمرور الى الدم ويكون سبباً للتحسس الغذائي.

حمية الجلوتين والكازئين و (عادة خالي من الذرة والصويا)

تمهيد:

الجهاز الهضمي في الأنسان لم يعتاد على تناول كميات كبيرة من القمح والمشتقات اللبنية. فالأنسان هو "الحيوان" الوحيد الذي يشرب الحليب بعد سن البلوغ وهو الذي يشرب حليب حيوان آخر. إن حليب الأبقار يعتبر غذاءً رائعاً لصغار البقر ولكن ليس للإنسان وخاصة بعد فترة الحضانة. فخلال مئات السنين

السابقة تم تهجين القمح وذلك لزيادة محتواه من الجلوتين ، إن الغذاء المعتاد في الولايات المتحدة اليوم يحتوي كميات أكبر بكثير عما كان يتناوله الأنسان قبل 1000-10000 سنة مضت.

الجلوتين (من القمح أو الشعير أو الشيلم أو الشوفان) وكذلك الكازئين (من كل المشتقات اللبنية، من الحليب واللبن والمثلجات والأجبان) يمكنها أن تسبب مشكلتين:

1- أنها مسببات للحساسية خاصة في الأطفال والكبار المصابين بالتوحد.

2- بعض الببتيدات من الجلوتين والكازئين يمكنها الاتحاد بمستقبلات الأفيون في الدماغ وهذا له تأثير قوي على السلوك (مثل الهروين والأفيون) مسببة مشاكل في عدم النوم والتركيز وكأن الطفل ينظر الى الأفق والعنف والسلوك المؤذي للنفس.

مثل الأفيونات يمكن أن تولد هذه المركبات إدماناً ونقصها قد يؤدي الى أعراض ومشاكل سلوكية كبيرة.وهذه المشالك تكمن في:

- فشل الجهاز الهضمي من هضم الجلوتين والكازئين هضماً كاملاً الى مكوناته من الأحماض الأمينية.
- إلتهاب الأمعاء وهو ما يسمح اهذه الببتيدات من الدخول الى الدم والوصول الى مراكز الأفيون في الدماغ.

توضيح المعالجة:

- تجنُب بالكامل (100٪) لمنتجات الحليب والكازئين. حتى كمية بسيطة مثل قضمة بسكويت يمكنها إحداث تحسس ومشاكل عصبية (سلوكية). العديد من الأغذية تحتوي على آثار من الجلوتين مثل البطاطا المقلية (french fries) والزبيب المغبّر بالطحين لمنعه من الإلتصاق، لذلك فإن من العسير تجنب كل الأغذية والاغذية الملوثة بهذه المركبات.

- الأنزيمات الهاضمة قد تكون مساعدة خاصة إذا كان هناك حادث عرضي (لتناول غذاء ملوث بالجلوتين أو الكازئين) ولكنها ليست أفضل من التجنب الكامل للجلوتين أو الكازئين.
- العديد من الأطفال المصابين بالتوحد يستفيدوا من استبعاد الذرة والصويا ومشتقاتها.

الفوائد:

الأطفال المتعلقين بشدة بالحليب والقمح ويتناولوها بكثرة هم الأكثر إحتمالية أن يستفيدوا. إن الغذاء الخالي من الكازئين في العادة يعطي فوائد بعد شهر وبعض الأحيان بعد أسبوع، أما الغذاء الخالي من الجلوتين ففي العادة يتاج من 1-3 شهور لإحداث الفائدة.

في بعض الأحيان قد يحدث إنتكاسة في السلوك لمدة أيام قليلة (مشابهة عند التوقف عن أخذ العقاقير المخدرة) ثم يلحقها تحسن.

مسح معهد أبحاث التوحد:

	أسوأ ٪	لا تغيير ٪	أفضل ٪	العدد
غذاء خالي من الجلوتين والكازئين	3	32	65	1446
غذاء خالي من الكازئين	2	49	49	5574
غذاء خالي من الجلوتين	2	50	48	31591

المدة: على الأقل حتى يتم معالجة المشاكل في الأمعاء.

ملاحظة خاصة بالسلامة: من الضروري توفير مصدر للكالسيوم عند إعطاء الغذاء الخالي من مشتقات الحليب.

الفحوصات:

هناك فحوصات للتحسس من الجلوتين ومشتقات الحليب. وعلى كلٍ فإن نتيجة الفحص السالبة لا تعني أن القمح والحليب جيدان فهما قد يؤثران من خلال عملهما كالمخدر. إن أفضل فحص لذلك هو تجنب هذه الأغذية.

الأبحاث:

أجرى الباحث ريتشلت العديد من الدراسات ووجد فيها ببتيدات غير طبيعية في بول المصابين بمض التوحد وقد أجرى دراسات علاجية طويلة وجد فيها تحسناً معنوياً عند استخدام الغذاء الخالي من الجلوتين والكازئين.

ووجد الباحث كيد أن استخدام الإنزيمات الهاضمة على مدى طويل له فوائد ولكن الغذاء الخالي من الجلوتين/ الكازئين كان أكثر فعالية.

ففي دراسته الكبيرة على 150 طفلاً مصاباً بالتوحد وجد كيد أن 87٪ لديهم أجساماً مضادة من نوع IgG للجلوتين مقابل 1٪ في مجموعة السيطرة المطابقة بالعمر والجنس، ووجد أيضاً أن 90٪ لديهم أجساماً مضادة من نوع IgG للكازئين مقابل 7٪ في مجموعة السيطرة.

كما أنه درس 70 طفلاً مصاباً وقد اتبعوا حمية خالية من الجلوتين والكازئين من سنة الى 8 سنوات ووجد هناك تحسناً معنوياً في 81٪ منهم في الشهر الثالث مع استمرار التحسن على مدار 12 شهراً (2000).

التحسن الأكبر كان ملحوظاً في العزلة الإجتماعية والتواصل البصري والصمت ومهارات التعلم وفرط النشاط والحركات اللاإرادية وهجمات الخوف (panic attack) ومن بين ال 19٪ ممن لم يتحسنوا كان هناك الثلث لم يتبعوا الحمية وقد كان هناك كميات كبيرة من الببتيدات للجلوتين والكازئين في دمائهم.

وفي دراسة (single-blind) على 10 أطفال مصابين بالتوحد وُجد أن 8 منهم قد استفادوا من حمية الغذاء الخالي من الجلوتين والكازئين(Kinvsberg et

al., 2002) وفي دراسة أخرى (double-blind) لمدة 12 أسبوعاً مع تبادل في الغذاء في مرحلة ما بين أفراد التجربة وعددهم 15 طفلاً لم يسجل أي فائدة معنوية ولكن الأهالي سجلوا فوائد لم يتم تحديدها بالفحص (Elder, et al., 2006).

الحميات الأخرى:

العديد من الحميات يتم فحصها هذه الأيام ومن هذه البدائل حمية النشويات الخاصة أو الكاربوهدرات الخاصة والتي تتضمن تجنب كل النشويات ومعظم السكاكر (عدا الأحادية الموجودة في الفواكه) ولمزيد من المعلومات عن هذه الحمية أنظر: www.pecanbread.com ولمزيد من المعلومات أنظر موقع: Autism Network for Dietary Intervention, www.autismndi.com

مدعمات الفيتامينات/المعادن

تمهيد:

حتى يتم تصنيف مادة ما أو معدن أساسي، أجريت العديد من الدراسات التي أوضحت أن نقص الفيتامين أو المعدن قد يؤدي الى أمراض أو حتى الموت أن الحد الموصى به (RDA) يمثل الكمية الدنيا المطلوبة لتجنب الأمراض وربما أقل من تلك الكمية مطلوبة لصحة الدماغ والبدن المثالية.

إن معظم الناس في الولايات المتحدة يستهلكون أقل من الحد اليومي الموصى به لفيتامين أو أكثر أو معدن كذلك. فعلى سبيل المثال معظم النساء لديهن عجز في عنصر الحديد والكالسيوم مما يؤدي الى هشاشة العظام وفقر الدم.

توضيح للمعالجة:

من المعروف أن الفيتامينات والمعادن موجودة في الخضار والفواكه واللحوم وغيرها من المصادر، إلّا أن الغذاء في الولايات المتحدة يعتبر ناقصاً بالفيتامينات والمعادن الهامة. لذلك فإن العديد من النّاس يتناولون المدعمات الغذائية.

العصير: من الخيارات المطروحة هو تحضير العصير بالخلاط من الخضار والفواكه وتخزينها في الثلاجة في وعاء زجاجي محكم الإغلاق. إن الخضار الغضة والفواكه تعتبان مصدراً غنياً بالفيتامينات والمعادن والعناصر الغذائية الأخرى.

العصائر التجارية تكون مبسترة أو مسخنة لقتل البكتيريا مما يؤدي الى خسارة في بعض العناصر الغذائية. عصر الخضار والفواكه مرة واحدة يزودنا بنصف الفيتامينات والمعادن الأصلية لذلك ينصح بعد العصرة الأولى بأن ينقع التفل المتبقي في الماء لمدة 15 دقيقة ثم القيام بعملية العصر مرة أخرى وهذا سيستخرج أغلب الفيتامينات والمعادن المتبقية. إن السلبية الوحيدة لعمل العصير هي خسارة الألياف غير الذائبة أما الألياف الذائبة فإنها تبقى وهي أكثر أهمية.

أما إيجابيّات العصير فهي طريقة سهلة ذات مذاق محبب للأطفال الذين لا يأكلون الخضار والفواكه لتزويدهم بالعناصر الغذائية الصحية.

بعض الخضار الصحية مثل الملفوف والسبانخ والجزر والبقدونس وأريغانو يمكن خلطها مع كمية قليلة من الفواكه الطازجة لتحسين المذاق وتزويد العناصر الغذائية الأخرى. ويفضل هنا الخضار والفواكه العضوية لأنها تحتوي على كمية أعلى من الفيتامينات والمعادن وأقل بالمبيدات الحشرية السامة.

إن 8 أوقيات (أمريكية) في اليوم سوف تكون كافية لمعظم الأطفال واليافعين معتمداً ذلك على تناول الخضار والفواكه الأخرى.

المدعمات الغذائية:

تفتقد مدعمات الفيتامينات / المعادن الى التنظيم وبعضها لا يحتوي ما يدعيه على العبوة، أو يستخدم أشكالاً تمتص بشكل ضعيف في الجسم.

بعض الشركات في الولايات المتحدة يشارك في في برنامج التثبت للمدعمات الغذائية المسمى، Dietary Supplement Verification Program (DSVP) لشركات الأدوية. هذا البرنامج يتثبت من أن محتويات المدعمات تطابق الملصق الموجود على

العبوة. إفحص العبوة إذا كان عليها طابع DSVP أو USP أو أنظر موقع www.USP.org/uspverified للتحقق من المنتج.

أيضاً الكثير من المدعمات لا يحتوي كل الفيتامينات الأساسية أو المعادن أو لا يحتوي كمية كافية منها.

العديد من الخيارات الجيدة للمدعمات من الفيتامينات والمعادن واسعة الطيف مثل: Kirkman's super Nu thera العالي بفيتامين B6 وكذلك Kirkman's spectrum complete, Brain child's spectrum support and Awaken nutrition

على كل فأن معظم المدعمات لا تحتوي كمية كافية من الكالسيوم والذي من المهم أن يتم دعمه وكذلك لا تحتوي على الحديد والذي يحتاجه بعض الأطفال.

مدعمات الكالسيوم مهمة جداً خاصة للذين يتبعون حمية خالية من مشتقات الحليب.

مدعمات الحديد يحتاجها الأطفال عادة وخاصة الأطفال المصابون بالتوحد ولكن يجب أن تعطى إذا أشار الفحص لذلك لأن الحديد الزائد قد يكون مشكلة.

بشكل عام المدعمات الغذائية وسيلة جيدة لدعم العناصر الأساسية المفقودة في الطعام.

الفحوصات:

يمكن فحص مستويات معظم الفيتامينات والمعادن في عينات الدم المأخوذة والشخص صائم. شركة فيتامين دياغنوستكس من القلائل التي تقيس مستوى الفيتامينات ولكن العديد من المختبرات التجارية يمكنها قياس المعادن وعلى الأغلب يمكنها قياسها من كريات الدم الحمراء. أما الكالسيوم فمن المفضل قياسه في البول وذلك بجمع البول لمدة 24 ساعة. بعض المختبرات تقدم أيضاً تقييماً وظيفياً للحاجة الى الفيتامينات أو المعادن بناءً على فحص الدم و/ أو البول.

أما الحديد فيقاس بمصل الدم من الفريتين ferritin.

الجرعات الموصى بها:

ننصح بالجرعات التالية للأشخاص الذين يعانون من التوحد كمستوى معقول للبدء وعلى كلٍ، فإن بعض الأفراد قد يحتاج أكثر أو أقل معتمداً على نوع الحمية المتبعة وكذلك الإحتياجات الأيضية. والفحوصات يمكنها المساعدة في تحديد المستوى المثالي للجرعة. لاحظ أن الفيتامينات والمعادن لها تأثير قوي على وظائف الجسم وعلى السلوك لذلك ابدأ بمستوى جرعة منخفضة (عُشر الجرعة الموصى بها) ثم ابدأ بالزيادة تدريجياً على مدار 3-4 أسابيع.

يجب أن يضاف الحديد إذا أشارت الفحوصات الى ذلك وهو شائع ومن الأفضل الفحص له. إن إنخفاض الحديد سبباً رئيساً للتخلف العقلي في الولايات المتحدة و 40٪ من الرضع تحت عمر سنتين لديهم نقص في الحديد وكذلك 40٪ من النساء اللواتي لديهن القدرة على الإنجاب.

إن الجرعات التالية يجب أن تُعدّل بالزيادة أو النقص حسب وزن الجسم فالطفل الذي يزن 15 كغم تقريباً يأخذ نصف الجرعة والطفل ذو ال45 كغم يأخذ زيادة 50٪ على الجرعة.

الحد الأعلى	الجرعة اليومية الموصى بها RDA 4-8 years	المدعم المفترض لطفل وزن 30 كغم	الفيتامينات
900 mcg	400 mcg = 1333 IU	6000 IU carotenoids = 3000 IU vit. A	A
650 mg	25 mg	1000 mg	C
50 mcg (2000 IU)	5 mcg (200 IU)	150 IU	D
300 mg (450 IU)	7 mg (10.5 IU)	200 IU	E
ND	55 mg	0	K
ND	06 mg	30 mg	B1
ND	0.6 mg	20 mg	B2
15 mg	8 mg	15 mg niacin 20 mg niacinamid	B3

الفيتامينات	المدعم المفترض لطفل وزن 30 كغم	الجرعة اليومية الموصى بها RDA 4-8 years	الحد الأعلى
B5	25 mg	3 mg	ND
B6	40 mg*****	0.6 mg	40 mg
B12	800 mcg	1.2 mcg	ND
Folic acid	400 mcg	200 mcg	400 mcg
Folinic acid	400 mcg		
Biotin	300 mcg	12 mcg	ND
Cholin	250 mg	250 mg	1000 mg
Inositol	100 mg	n/a	n/a

المعادن

الكالسيوم	50 mg	800 mg	2500 mg
الكروم	70 mcg	15 mcg	ND
النحاس	0	440 mcg	3000mcg
اليود	100 mcg	90 mcg	300 mcg
الحديد	0	10 mg	40 mg
ليثيوم	500 mcg	n/a***	n/a
مغنيسيوم	150 mg	130 mg	110mg*
منغنيز	10 mg	1.5 mg	3 mg
موليبدونوم	125 mcg	22 mcg	600 mcg
فوسفور	0	500 mg	3000 mg
سيلينيوم	85 mcg	30 mcg	150 mcg
كبريت	500 mg	n/a	n/a
خارصين (زنك)	10-30 mg****	5mg	12 mg

1- للمغنيسيوم إن الحد الأعلى هو المقرر في المدعمات ولا يشمل المصادر الغذائية.

2- الحديد يجب أن يضاف على أساس فردي فقط إذا أظهرت فحوصات الفرتين حاجة للحديد. إقترح 5-10 مغم من الحديد المخلبي لمدة 4 أسابيع متبوعة بنصف الجرعة بعد ذلك.

3- كمية الليثيوم المتناولة في الطعام تعادل 1900 ميكروغرام يومياً لليافعين.
4- بعض الأطفال قد يحتاجوا مستويات أعلى من الزنك.
5- بعض الأطفال واليافعين قد ينتفعوا من الجرعات العالية من فيتامين B6، أنظر القسم الخاص الذي يتطرق الى هذا البحث.

المدة: مدى الحياة وربما تحسين الغذاء والتئام الأمعاء قد يقلل من الحاجة الى المدعمات.

ملاحظة للسلامة:

معظم الفيتامينات ذائبة في الماء وأي زيادة منها سيطرح عن طريق البول بأمان. بعض الفيتامينات A,K,E,D ذائبة في الدهن وأي زيادة سيتم تجميعها في الجسم وقد تسبب التسمم إذا أُخذت بمستويات عالية (أعلى من المستويات الموصى بها) لمدة طويلة.

الكميات الزائدة من المعادن قد تسبب مشكلة ولذلك لا تتجاوز الحد الأعلى الموصى به هنا دونن استشارة الطبيب أو أخصائي التغذية.

مسح معهد أبحاث التوحد

	أسوأ ٪	لا تغيير ٪	أفضل ٪	العدد
فيتامين A	2	58	41	618
كالسيوم	**2**	**62**	**36**	**1368**
حامض فوليك	3	54	42	1437
مغنيسيوم	**6**	**65**	**29**	**301**
P5P (vit B6)	13	37	51	213
Vit B3	**4**	**55**	**41**	**659**
Vit B6 alone	8	63	30	620
Vit B6 +MG	**4**	**49**	**47**	**5780**
Vit B12	4	33	63	192
Vit C	**2**	**57**	**41**	**1706**
زنك	2	51	47	1244

الأبحاث:

في تجربة صغيرة (double-blind) نشرها آدمز ورفاقه عام 2004 وجدوا أن المدعم المتوازن والقوي من الفيتامينات والمعادن انتج تحسناً لدى الأطفال المصابين بالتوحد في النوم ووظيفة الأمعاء واحتمال في مجالات أخرى. وفي دراسة أخرى وجدت أن الجرعة العالية من فيتامين C (مقدارها 1.1 غم لكل 10 كغم من وزن الجسم) ساعدت أطفال مصابين بالتوحد (Dolske, et al., 1993) والعديد من الدراسات أشارت الى أن الأطفال المصابون بالتوحد يعانون من الإجهاد التأكسدي مما يقترح أنهم قليلو المحتوى في مضادات الأكسدة أو أنهم بحاجة الى المزيد منها.

لمزيد من المعلومات أنظر موقع: www.autism.asu.edu

الجرعة العالية من فيتامين B6 والمغنيسيوم

تمهيد:

هناك أكثر من 20 دراسة على فيتامين B6 والمغنيسيوم، ومنها 12 دراسة محكّمة وDouble-blind مما يجعله أكثر أنواع المعالجات التي تم دراستها في علاج التوحد.

وتقريباً معظم هذه الدراسات وجدت أن 40-50٪ من الأطفال واليافعين المصابين بالتوحد قد استفادوا من جرعات عالية من فيتامين B6 مع المغنيسيوم. إن فيتامين B6 مطلوب لأكثر من 100 تفاعل أنزيمي والتي تتضمن إنتاج النواقل العصبية الكبرى (سيروتونين ودوبامين و غيرها) وكذلك الجلوتاثيون (مطلوب لنزع السمية).

أما المغنيسيوم فيستخدم للوقاية من النشاط الزائد والذي قد ينتج إذا تم أخذ B6 لوحده. معظم الدراسات أستخدمت جرعات 8-15 مغم فيتامين B6 لكل\باوند من وزن الجسم وفي حدٍ أقصى 1000 مغم. وهناك دراسة واحدة

استخدمت جرعة منخفضة مقدارها 1.3 مغم\باوند وهـي مـن الدراسـات القليلـة التي لم تجد أي فائدة للفيتامين.

وفي دراسة لتحديد الجرعة المناسبة قام أوديه بزيادة مضطردة للجرعة من 1-10 مغم\باوند فوجد أنه على الأقل يلزم 3 مغم \باوند لبدء رؤية أية فائدة بينما كانت الجرعة عند 6 مغم \باوند لرؤية الفائدة عند معظم الأطفال.

إن سبب كون العديد من الأطفال واليافعين قد ينتفعوا من الجرعات العالية لفيتامين B6 ما زال غير واضح. ولكن التفسير المحتمل أن العديد من الأطفال واليافعين لديهم أحد أمرين:

1. نقص في القدرة على تحويل فيتامين B6 الى شكله النشط.
2. عطل في الإنزيمات المصنعة للنواقل العصبية والتي تتطلب على غير العادة كمية عالية من الشكل النشط لفيتامين B6.

لمزيد عن هذا الموضوع راجع Adams et al., 2006

المعالجة:

إعتماداً على كل المراجع أوصى الدكتور بيرنارد ريملاند بجرعة مقدارها 8 مغم/ باوند من فيتامين B6 (1000مغم كحد أعلى) ونصف هذا المقدار مغنيسيوم.

وعلى أي حال نؤكد أن أفراداً لديهم هذا المرض قد يحتاجوا أقل أو أكثر من هذه الجرعة.

وتجدر الملاحظة بأن كل المعالجات في هذه الدراسات تمت على أطفال أو يافعين لا يتبعون نمط !DAN في المعالجة ومن المحتمل أن هذه الانماط غير !DAN قد قللت من حاجة البعض الى جرعة عالية من فيتامين B6.

الفحص:

لا يوجد الى الآن فحص مختبري يحدد من الذي سيستفيد من الجرعة العالية لـ B6 ولكن قياسات النواقل العصبية المنخفضة قد تعطي دلالة غير مباشرة. ببساطة أفضل فحص هو محاولة لمدة شهرين وبزيادة بطيئة مبتدئة بـ 1 مغم\باوند من وزن الجسم الى أن تصل الى 8 مغم\باوند ويرافقها نصف الكمية تقريباً من المغنيسيوم.

السلامة:

تبين أن جرعة عالية من فيتامين B6 والمغنيسيوم آمنة للأطفال واليافعين الذين يعانون من التوحد. في دراسته قارن أوديه 6 شهور من المعالجة بجرعات عالية من B6 و بشكلين (P5P and Pyridoxine) على 184 طفلاً لديهم توحد ووجد إنتكاساً في السلوك في ما يقدر بـ 10٪ من الذين عولجوا بـ P5P مقابل لا شيء في الذين تلقوا Pyridoxine.

على كلٍ القليل من الأطفال كان أداؤهم أفضل عندما تلقوا P5P لذلك فإننا نقترح البدء بالبيريدكسين ثم أضافة بعض P5P (5-25 مغم) ومراقبة أي تحسن يطرأ.

هناك إحتمالية بسيطة جداً من أن الجرعة العالية من B6 قد تسبب عدم الإحساس بأطراف الأصابع أو اصابع القدم، ولكن هذا نادر جداً والتوقف عن إعطاء الفيتامين ينتج شفاءً تاماً.

لمزيد من المعلومات:

ملخص الدراسات على فيتامين B6 متوفرة على موقع www.autismwebsite.com/ari/treatment/b6studies.htm

الأحماض الدهنية الأساسية

تمهيد:

إن الأحماض الدهنية الأساسية عناصر غذائية مهمة جداً بالنسبة للإنسان فهي موجودة في غشاء الخلية وتقريباً 20٪ من دماغ الرضيع مكوّن من هذه الأحماض. حليب الأم غني جداً بالأحماض الدهنية الأساسية ولكن بعض أنواع الحليب الصناعي للأطفال تفتقر الى هذه المكونات الأساسية لنمو الدماغ.

هناك نوعان من الأحماض الدهنية الأساسية تسمى أوميغا-3 و أوميغا-6. أحماض أوميغا-3 لديها عمر تخزيني قصير نسبياً لذلك فإن تصنيع الأغذية التجاري يقوم بهدرجتها جزئياً أو كلياً مما يؤدي الى عمر تخزيني أطول ولكن قيمة غذائية محدودة.

لذلك فإن أكثر من 80٪ من سكان الولايات المتحدة لديهم مستويات منخفضة من أوميغا-3 وهذا من أكثر المشاكل الغذائية المنتشرة في طول وعرض البلاد.

المستويات المنخفضة من الأحماض الدهنية الاساسية مرتبط بمدى واسع من الأمراض النفسية مثل الإكتئاب وإكتئاب بعد الولادة ومتلازمة ريتز Rett's syndrom وهو شبيه بالتوحد.

وأكثر أهمية ما نشرته دراستان عن أن الأطفال المصابين بالتوحد لديهم مستويات أخفض من أوميغا-3 عنه في بقية الناس Vancassel, et al., 2001 و Bell, et al., 2002.

توضيح للمعالجة:

الأسماك هي واحدة من أفضل المصادر لأوميغا-3 والتي تحصل عايها من الطحالب والعوالق البحرية. لسوء الحظ العديد من الأسماك مرتفعة المحتوى بالزئبق والسموم الأخرى، خاصة المفترسات الكبيرة (مثل القرش والتونة)

الأسماك الصغيرة تميل الى مستوى اقل من الزئبق ولكن يعتمد ذلك مصدرها من أين جاءت.

لذلك وبشكل عام من الآمن للطفل الحصول على الأحماض الدهنية الأساسية من زيت السمك حيث أن الزئبق لا يخزن في الزيت. لأن زيت السمك يَفسَد بسرعة من المهم الحصول على زيت ذي جودة عالية ولا يبعث رائحة التزنخ ويجب أن يُحفظ في الثلاجة.

هناك مجموعتان من أحماض أوميغا-3 :

- EPA وهي مفيدة لتطور الدماغ في المراحل المتقدمة.
- DHA وهي مهمة في المراحل الأولى لنمو الدماغ.

الجرعة الموصى بها:

معتمداً على المحتوى من أوميغا-3 وليس المحتوى من الزيت فهناك زيوت أخرى.

أوميغا-3: 20-60 ملغم لكل كغم وزن الجسم أي ما يعادل 60-1800 ملغم لطفل يزن 30 كغم. أعطي الأطفال الأصغر سناً مدعمات غذائية غنية بـ DHA والأطفال الأكبر واليافعين مدعمات أغنى بـ EPA .

أوميغا-6: ربع كمية أوميغا-3 أي إذا كان الطفل يأخذ 1000ملغم أوميغا-3 فإنه يحتاج الى 250 ملغم أوميغا-6.

إنه من الضروري المحافظة على التوازن بين أوميغا-3 وأوميغا-6 وعليه فإن المواطنين في الولايات المتحدة والذين يتناولوا كمية كافية من أوميغا-6 يتوجب عليهم أخذ المزيد من أوميغا-3.

من المصادر المعروفة لأوميغا-3 زيت بذرة الكتان ولكن الشكل التي تزوده هو ألفا-لينولينك ويجب أن يتم تحويله الى الشكل النشط من EPAو DHA ،

هناك بعض التقارير أشارت أن الأطفال المصبين بالتوحد يستجيبون بشكل ضعيف لزيت بذرة الكتان ومن هنا ننصح باستخدام زيت السمك بدلاً منه.

زيت كبد الحوت (أو زيت كبد الأسماك الأخرى) يعتبر مصدراً غنياً بأحماض أوميغا-3 الدهنية وكذلك تزود بكمية جيدة من فيتامينات A , D.

وعلى كلٍ فإن تناول فيتامين A من كل المدعمات يجب ألّا يتجاوز الحد اليومي الموصى به ولفترة مطولة لأن الزيادة من هذا الفيتامين ستخزن في الكبد وقد تؤثر على وظيفة الكبد (الكاروتينات هي مواد مولدة لفيتامين A وليست مشكلة).

الفحوصات:

يمكن قياس الأحماض الدهنية الأساسية في غشاء كريات الدم الحمراء، ولكن لأن أغلبية الناس في الولايات المتحدة لديهم مستويات منخفضة فيستحسن الوصول الى مستويات الحد الأعلى من فئة الطبيعي لدى أوميغا-3. وكذلك من الأفضل أن يتم قياس الكمية المطلقة لكل حامض دهني وليس الإكتفاء بالنسبة المئوية لها.

مسح معهد أبحاث التوحد

	أسوأ ٪	لا تغيير ٪	أفضل ٪	العدد
الأحماض الدهنية	2	42	55	626

الأبحاث:

هناك عدد هائل من الدراسات العلمية التي تظهر أن الإنسان بحاجة الى الأحماض الدهنية الأساسية وأن المواطن الأمريكي لا يتناول كمية كافية منها. وكما ذكرنا سابقاً فقد وجدت دراستان أن الأطفال المصابين بالتوحد لديهم مستويات منخفضة من أوميغا-3 مقارنة بالأطفال العاديين.

يوجد هناك 4 دراسات علاجية للأطفال واليافعين المصابين بالتوحد.

دراسة مفتوحة ولمدة 90 يوماً ضمت 18 طفلاً مصاباً بالتوحد وجدت هذه الدراسة زيادة معنوية في مهارات التعلم واللغة، أنظر باتريك وساليك (2005). ودراسة علاجية صغيرة (double-blind) ومحكّمة قام بها أمينجر ورفاقه (2006) وجدت أن زيت السمك ربما يمتلك بعض المنافع في التقليل من فرط النشاط، ولكن عدد العينة كان صغيراً جداً للحصول على نتائج إحصائية.

دراسة أخرى قام بها آدمز ورافقه وجدوا أن التزويد بزيت السمك لمدة شهرين أدّى الى تحسينات معنوية في الناحية الأجتماعية والنواحي الأخرى، خاصة في الأطفال أو اليافعين الذين يتناولون حصة أو لا شيء من السمك في الشهر الواحد.

في دراسة أخرى مفتوحة قام بها أودية ورفاقه كانت مدتها 9 شهور. وجدوا تحسناً طفيفاً بعد 6 شهور ولكن تحسناً معتبراً بعد 9 شهور. وكان التحسن الأكبر في وظيفة الأمعاء (والذي تم التثبت منه باستخدام المنظار) وكذلك بعض النواحي الأخرى. لمزيد من المعلومات أنظر، www.nordicnaturals.com .

الأنزيمات الهاضمة

تمهيد:

يقوم الجسم بإفراز العديد من الإنزيمات الهاضمة لتحطيم جزيئات الطعام الكبيرة الى جزيئات صغيرة قابلة للإمتصاص. ولهضم الأنواع المختلفة من البروتينات والكاربوهيدرات والدهون نحتاج الى إنزيمات مختلفة.

الأطفال المصابون بالتوحد لديهم مستويات منخفضة لبعض الإنزيمات أو أنزيمات أقل نشاطاً أو الأمرين معاً.إن مشاكل الإنزيمات أمر شائع في الأطفال الذين يعانون من مشاكل في الأمعاء (إسهال أو إمساك مزمن).

أحد الأنزيمات الهاضمة وهو DPP4 يمكن تثبيط نشاطه بسهولة بواسطة كمية قليلة من السموم مثل الزئبق أو المبيدات الحشرية المحتوية على الفسفور. هذا الأنزيم مطلوب لهضم الببتيدات الناتجة عن هضم الكازئين أو الجلوتين والمواد الأخرى ذات التأثير المشابه للأفيون.

المعالجة:

تناول الأنزيمات مع كل وجبة في العادة مع بدء الوجبة. أنزيمات البروتينات لهضم البروتين واللايباز لهضم الدهون ودايسكراز لهضم السكريات.

لاحظ أننا نوصي بالأنزيمات الهاضمة جنباً الى جنب مع الحمية الخاصة ويجب أن لا تستعمل كبديل عن الحمية الخاصة. إذا كان الطفل لديه مشكلة في هضم القمح ومشتقات الحليب فالأفضل أن يتجنبها ويستعمل الأنزيمات الهاضمة كإحتياط ضد التعرض لهذه المواد عن طريق الخطأ.

وفي بعض الأحيان وخلال المعالجة بنزع السمية تتحرر بعض العناصر السامة مثل الزئبق من داخل الخلايا ويتم طرحها في المرارة ولكن عند دخولها مرة أخرى الى الأمعاء هذه السموم تتحد وتثبط نشاط الأنزيمات الهاضمة مثل DPP4 ودايسكراز المطلوبة لهضم السكريات المعقدة.

بعض التقارير تفيد أنه لا دليل على الحاجة الى الأنزيمات الهاضمة حتى تبدأ عملية نزع السموم. إذن الرسالة هنا مفادها أن هناك أسباب عديدة لاستعمال الأنزيمات الهاضمة وهذه قد تتغير.

الفحوصات:

يمكن لتحليل هضمي شامل للبراز أن يفحص إذا كانت بعض أنواع الغذاء لا تهضم جيداً، ويقترح وجود المشكلة في أي أنزيم.

مسح معهد بحوث التوحد

	أسوأ ٪	لا تغيير ٪	أفضل ٪	العدد
أنزيمات هاضمة	3	42	56	737

الأبحاث:

تقترح الدراسات التي قام بها هورفاث ورفاقه (1999 و 2002) وكذلك بوي وكوشاك (2004) أن الأطفال المصابين بالتوحد لديهم خلل في هضم النشويات أو الكاربوهيدرات.

معالجة الأمعاء باستخدام مضادات الفطريات والبروبيوتك

تمهيد:

تحتوي الأمعاء البشرية عدداً كبيراً من الأحياء الدقيقة (10 أضعاف عدد خلايا الجسم بأكمله). معظم هذه البكتيريا مفيدة وتساعد الإنسان في هضم الطعام وتوازن الماء والأملاح وتحجيم نمو البكتيريا الخميرة الضارة.

إن بعض الأطفال المصابين بالتوحد لديهم مستويات منخفضة من البكتيريا النافعة ومستويات عالية من البكتيريا الضارة والخمائر. البكتيريا الضارة والخمائر تفرز سموماً (لتساعدها على البقاء) والتي تؤثر بشكل سلبي على الوظائف الذهنية والسلوك، الكحول ليس إلّا واحد من هذه السموم التي تفرزها الخمائر. وهذا مثال جيد للسموم المفروزة والتي تؤثر على السلوك بطريقة سيئة.إن أفضل طريقة لمعالجة هذه المشكلة على ما يبدو هو مزيج من مضادات الخميرة وحمية مضادة للخميرة وتناول البروبيوتك (البكتيريا النافعة) وهذه قد تساعد في إعادة بناء وظيفة الأمعاء طبيعياً.

المعالجة:

- حمية مضادة الخمائر

تتغذى الخمائر على السكر والنشويات البسيطة، لذلك فإن تجنب أو التقليل من هذه الأغذية مهم جداً. وكذلك فمن المهم تجنب الخميرة نفسها أو منتجاتها وهذا يضم: عصائر الفاكهة، الخل (في الكتشب أو غيرها من الأطعمة) الأطعمة المختمرة (مثل الخبز والبيتزا وخبز البيغل وغيرها)، الأجبان، الفطر.

المدة: يوصي الطبيب سيدني بيكربتجربة من 5- 14 يوماً متبوعة بتعرض عالي للأغذية الممنوعة ومراقبة فيما إذا كان الغذاء يحدث أي تغيّر. فإذا كان كذلك فالبدء بالمعالجة طويلة الأمد.

- الأدوية المضادة للخميرة

هناك العديد من العلاجات المضادة للخميرة بعضها يحتاج وصفة وبعضها لا يحتاج ذلك وفي بعض الأوقات العديد منها بحاجة الى التجربة قبل الوصول الى العلاج الفعّال لصنف الخميرة الموجودة نذكر من هذه الأدوية:

نستاتين وهو الأكثر أماناً لأنه لا يمتص في الجسم، ولكن العديد من الخمائر أصبحت تقاومه.

ديفلوكان، سبورانوكس ولاميسيل ونيزورال هي بدائل ولكنّها تمتص في الجسم فهناك فرصة لدفع الضريبة من حساب الكبد. لذلك يجب فحص أنزيمات الكبد كل عدة شهور إذا استمضادات الخميرة لمدى طويل.

أما العلاجات التي لا تحتاج الى وصفة طبية فتشمل: حامض الكابريللك ومستخلصات عشبة أورغانو ومستخلصات بذور الحمضيات والثوم ومستخلصات ورق الزيتون وغيرها. ومن العلاجات غير العادية خميرة بولاردي (Saccharomyces boulardii) وهي خميرة غير ضارة بل وتقتل الخميرة الضارة

وتساعد الجسم والبكتيريا النافعة وتختفي عند التوقف عن تناولها مخلّفة وراءها أمعاءً صحية.

المدة:

يقترح الطبيب سيدني بيكر سلسلة من المحاولات بجرعات عالية مدة 2-3 أسابيع لكل مضاد خميرة ثم التالي حتى نجد مضاداً يعمل على أتم وجه.

مضاعفات الموت المفاجيء للخميرة (Die off):

عندما تموت الخمائر في الأمعاء تطلق سمومها مرة واحدة وهذا قد يسبب ردة فعل قوية ولكن مؤقتة تستمر عدة أيام وبعدها تحسن ملحوظ عندما تغادر السموم الجسم. الفحم النشط (active charcoal) يمتص هذه السموم ويخفف من حدة ردة الفعل.

البروبيوتك:

هي خليط من واحدة أو أكثر من البكتيريا النافعة والتي تتواجد طبيعياً في الأمعاء. بعض البروبيوتك تحتوي على غدة بلايين من الخلايا القادرة على الأستيطان وبعضها يحتوي على 30-75 بليون خلية كما أن هناك بعض التحضيرات قد تصل الى 500 بليون خلية. إذا كانت الجرعة أعلى فإن احتمال الوصول والإستيطان في الأمعاء عالٍ جداً. إذا كان الاحتياج الى جرعة عالية مستمر فإن ذلك يعني التهاباً في البنكرياس أو وجود خلل خطير.

المدة:

استخدم الجرعة العالية في البداية وبعد ذلك خفف الجرعة للمحافظة على عدد ثابت.

الفحوصات:

أحد أفضل الفحوصات هو النظر الى براز الطفل، حيث أن اكثر من 50٪ من البراز هو بكتيريا فيجب أن يكون بني داكن الى متوسط اللون ومتشكل (ليس بسائل ولا متقطع على شكل حبيبات كبيرة) مع إخراج من 1-3 مرات يومياً.

استخدم المضادات الحيوية بحذر:

إن دورة واحدة من المضاد الحيوي المأخوذ عن طريق الفم قادرة على قتل 99٪ من البكتيريا النافعة ولكنها ليس لديها أي تأثير على الخمائرأو على العديد من أنواع البكتيريا الضارة، والتي تزدهر بسبب عدم وجود التنافس من البكتيريا النافعة.

فالمضادات الحيوية عن طريق الفم تسبب نمو زائد للبكتيريا الضارة والخمائر وهي متهمة في إحداث العديد من المشاكل المعوية في مرض التوحد. وقد أشار العديد من الدراسات الى أن الأطفال المصابين بالتوحد لديهم بالمعدل إرتفاع علي في إستخدام المضادات الحيوية الفمية مقارنة بالأطفال الآخرين وذلك في أول سني عمرهم.

الفحوصات المخبرية:

تحليل البراز الشامل سوف يظهر بعض أنواع البكتيريا والخمائر الطبيعية وغير الطبيعية وبعمل فحص حساسية للبكتيريا يمكن معرفة أي مضاد حيوي بوسعه أن يكون مفيداً ولكن على الأغلب فإن تجربة سلسلة من المضادات الحيوية هو الأسلوب الأفضل لذلك.

فحص الأحماض العضوية في البول يمكن عمله لقياس أية ارتفاعات غير طبيعية في مستويات نواتج أيض الخمائر (ناتجة عن هضم الخميرة للنشويات) مع أن مصداقية هذا الفحص غير واضحة.

مسح معهد أبحاث التوحد

نوع مضاد الخمائر	أسوأ ٪	لا تغيير ٪	أفضل ٪	العدد
ديفلوكان	5	41	55	330
نيستاتين	5	46	49	986
مضاد حيوي	31	57	12	1799

الأبحاث:

وجدت دراسة كبيرة قام بها روزينا ورفاقه أن 95٪ من 80 طفلاً مصاباً بالتوحد الإنتكاسي (regressive autism) وعندهم إمساك مزمن أن لديهم 10 آلاف مرة زيادة في العصيات القولونية Ecoli والعديد أيضاً لديهم تشابه في أرتفاع في مستويات أنواع أخرى من البكتيريا الهوائية نوع سالبة الجرام.

وفي دراسة أخرى على 11 طفلاً ولمدة 3 شهور وجدت أن إعطاء المضاد الحيوي القوي (ليس موجوداً في الولايات المتحدة) نتج عنه استئصال كامل للبكتيريا وتحسن عظيم أو شفاء كامل لمشاكل الأمعاء وتحسين كبيرفي السلوك. على كلٍ فبعد التوقف عن إعطاء هذا المضاد الحيوي عادت البكتيريا سالبة الجرام خلال شهر واحد، والتحسن في وظيفة الأمعاء أو السلوك قد فُقد.

وفي تجربة مشابهة على مستوى أصغر قام بها ساندلر ورفاقه وقد استخدم فيها المضاد الحيوي فانكوميسين وجدوا أيضاً تحسناً مؤقتاً في نشاط الامعاء والسلوك ولكن أيضاً هذه المكاسب فُقدت عند التوقف عن إعطاء المضاد الحيوي (Sandler, et al., 2000). وفي تجربة أخرى بواسطة فينجولد ورفاقه (2002) وجدوا أن هناك دلائل محدودة على البكتيريا اللاهوائية مثل الكلوستريديا، ولم يفحصوا البكتيريا الهوائية سالبة الجرام.

دراسة أخرى في جامعة ريدنج في بريطانيا قامت بها برّاكو ورفاقها (2005) وجدت زيادة في كمية الكلوستريديا.

الأحماض الأمينية

تمهيد:

يتكون البروتين من سلاسل من الأحماض الأمينية، عندما يتم هضم البروتين بشكل مناسب تقطّع الانزيمات الهاضمة البروتينات الى ببتيدات صغيرة وأحماض أمينية مفردة مما يجعلها قابلة للإمتصاص. هذه الأحماض الأمينية بدورها يعاد تركيبها اصناعة العديد من المركبات الهامة في الجسم مثل النواقل العصبية والهرمونات والأنزيمات والأجسام المضادة وجلوبيولينات المناعة والجلوتاثيون وعديد من المواد الأخرى. تمثل الأحماض الأمينية لبنة الحياة.

بعض الأطفال المصابين بالتوحد لديهم تحديد ذاتي للأكل وهو عموماً منخفض بالبروتين وبعضهم لديه مشاكل هضمية تقلل من قدرتهم على هضم البروتينات الى أحماض أمينية. أية من هاتين المشكلتين يؤدي الى عدم كفاية في الأحماض الأمينية.

المعالجة:

- تأكد أن الغذاء يحتوي قدراً كافياً من البروتين (4 أونصات أمريكية مرتين في اليوم).
- خذ بعين الإعتبار إعطاء إنزيمات هاضمة للحصول على هضم أكبر للبروتين.
- أعطي أحماضاً أمينية حرة، وهذا يعني أن الأحماض الأمينية الموجودة تكون على شكل فردي وليست جزءاً من البروتين، الأحماض الأمينية الحرة توجد على شكل مدعمات ويمكن تطويعها حسب الحاجة.

الفحوصات:

يمكن إجراء فحص مستوى الأحماض الامينية بأخذ عينة دم بعد فترة صيام مدتها 10 ساعات أو من عينية بول تجمع لمدة 24 ساعة.

الأول يظهر الأحماض الأمينية الدوارنية وهي ذات صلة بالأيض أكثر منها بالطعام أو الحمية المتبعة. والثاني يظهر ما هو فائض أو ليس مستعمل، وهو ناقص، كذلك إذا كانت الكلية تعمل جيداً. يجب قراءة تحليل البول بعناية حيث أن مستويات مرتفعة في البول تعني خسارة للأحماض الأمينية مما ينتج عنه خفض مستواها في الجسم.

إنه أيضاً من المفيد قياس مستوى النواقل العصبية في الصفائح الدموية حيث أن المستوى المنخفض للنواقل العصبية يمكن علاجه بإضافة الأحماض الأمينية وترك الجسم يصنع هذه النواقل العصبية بنفسه.

الأبحاث:

في دراسة قام بها أولدريد ورفاقه وجدوا أن مرضى التوحد والأسبرجرز وأقاربهم (الأخوة غير الأشقاء) وآباءهم كلهم لديهم ارتفاع في حامض الجلوتاميك، الفينيل ألانين، أسبارجين، تايروسين، ألانين، اللايسن أكثر من نظرائهم من نفس العمر والجنس كما أن لديهم نقصاً في الجلوتامين في البلازما.

أما الأحماض الأمينية الأخرى فكانت ضمن الحدود الطبيعية وهذا يقترح أن هناك اختلالاً عاماً في أيض الأحماض الأمينية داخل العائلات.

الميلاتونين

تمهيد:

يعاني الأطفال واليافعين المصابون بالتوحد من مشاكل في النوم مثل كبوات النوم، عدم النوم، الصحو مبكراً. مشاكل النوم هذه لها علاقة وطيدة بمشاكل الأمعاء والتئام الأمعاء قد قلل العديد من هذه المشاكل.

على كلٍ إذا استمرت هذه المشاكل فإن اعطاء الميلاتونين قد يساعد. فالميلاتونين هوهورمون يفرزه الجسم طبيعياً لتنظيم النوم. ويتشكل من الناقل العصبي سيروتونين لذلك فإن مستوً منخفض من السيروتونين يؤدي الى مستوً منخفض من الميلاتونين.

الفحوصات:

أفضل فحص للميلاتونين هو تجربته إذا كانت مشاكل النوم مستمرة وليس لأسباب أخرى مذكورة أدناه.

المعالجة:

إنتاج الميلاتونين ينقص بشكل كبير بتأثير الضوء وحتى ضوء بسيط في الليل قد ينقصه بشكل كبير، لذلك فأول شيء يجب عمله هو استبعاد مصادر الإضاءة.

إذا كانت المشكلة هي بدء الدخول في النوم حاول الأسلوب السلوكي في ترسيخ نمط وقت النوم. مثلاً في وقت محدد إبدأ بالحمام ثم فرشاة الأسنان ثم قصة قبل النوم وهكذا، كذلك تجنب أية مشروبات تحتوي الكافئين وقلل ما أمكن تناول السكاكر قبل النوم.

إذا استمرت المشكلة (قلة النوم) إبدأ بإعطاء 1 ملغم ميلاتونين. نصف هذه الجرعة للأطفال وأبدأ بالزيادة الى 2-5 ملغم إذا كان ضرورياً (1-3 ملغم للأطفال)، إذا استمر الإستيقاظ أثناء النوم إذن أعطي جرعة بطيئة التحلل بدلاً من زيادتها، فمثلاً 2 ملغم جرعة بطيئة أفضل من 5 ملغم دفعة واحدة.

السلامة:

الميلاتونين يعتبر آمن بطريقة استثنائية والجرعات العالية جداً على الحيوانات لم تعطي أية سمية. ففي دراسة على 1400 امرأة يأخذون 75 ملغم يومياً لمدة 4 سنوات لم يسجل أي أعراض جانبية. في الحقيقة فالتجارب على الحيوانات

باستخدام الميلاتونين على المدى الطويل أدى الى زيادة في العمر بمقدار 20٪ على إفتراض التأثير القوي له كمضاد للأكسدة.

مسح معهد أبحاث التوحد

	أسوأ ٪	لا تغيير ٪	أفضل ٪	عدد
ميلاتونين	8	30	61	578

لمزيد من المعلومات راجع www.melatonin.com

مدعمات الغدة الدرقية

تمهيد:

إن حوالي 5-10٪ من عموم الناس لديهم اضطرابات في الدرقية والتي تتطلب مدعمات وهذه النسبة ربما تكون أكثر بكثير بين المصابين بالتوحد.

فالأداء الضعيف للدرقية بسبب نقص اليود أكبر سبب في التخلف العقلي في العالم، منتجاً حوالي 80 مليوناً من حالات التخلف العقلي في العالم. والأداء الضعيف للدرقية قد ينتج بفعل عوامل أخرى أيضاً.

الفحوصات:

هناك فحص بسيط ومبدئي وهوقياس درجة حرارة الجسم قبل الاستيقاظ. فانخفاض درجة الحرارة هي مؤشر قوي على انخفاض كبير في أداء الغدة الدرقية وهرمون الثايروكسن. وبشكل عام فإن انخفاض الطاقة أو النشاط يمكن أن يكون مؤشراًعلى مشكلة في الغدة الدرقية وقد يكون ناتجاً عن عوامل أخرى.

وفحص الثيروكسين في الدم يمكن عمله ولكن يجب الأنتباه الى قراءة النتائج فبعض المختبرات لديها مدى واسع لتحديد المستويات الطبيعية للثيروكسين. يتوفر لدى Vitamin diagnostics فحص حساس لقياس الثيروكسين عن طريق البول.

المعالجة:

إذا كان مستوى اليود منخفضاً فيجب البدء بدعم اليود، إذا لم يتم الوصول الى المستويات الطبيعية لأداء الغدة الدرقية فيمكن التزويد بمدعمات هرمون الثايروكسين والتي يوصى أن تكون مشتقة من الحيوانات والتي توفر مصدراً كاملاً لهذا الهرمون.

ولا يوصى باستخدام هرمون الثيرويد المصنع لعدم اكتماله.

المدة:

في العادة من 1-2 شهر من المدعمات تكون مطلوبة حتى يلاحظ زيادة في مستويات الطاقة وارتفاع درجة الحرارة. يمكن أن يحتاج الى المدعمات على مدى أطول حتى يتم حل المشكلة.

تحذير وتنبيه:

الكثير من هرمون الثايروكسين يؤدي الى نقص الوزن ومشاكل اخرى لذلك يجب مراقبة مستوى الهرمون بإنتظام عند إعطاء أية مدعمات منه.

الأبحاث:

في دراسة لآدمز ورفاقه (2006) وجدوا أن العديد من الأطفال المصابين بالتوحد لديهم نقص في مستوى اليود في الشعر والذي يعني أن مستوى اليود منخفض في أجسامهم وهم بحاجة الى مزيد منه.

الكبرتة

تمهيد:

تستخدم الكبريتات في العديد من الظائف منها نزع السمية وصيانة بطانة الأمعاء وإنتاج الهرمونات. بعض الأطفال المصابين بالتوحد لديهم نقص في مستوى الكبريتات في أجسامهم وذلك للعديد من الأسباب منها، ضعف الأمتصاص في الأمعاء والنقص الزائد في البول وضعف إعادة تدوير الكبريتات بواسطة الكلية

أو بفعل الأجهاد التأكسدي والإلتهابات التي قد تبطل عمل أنزيم سيستين دياُكسيجيناز الذي يدفع بالسيستين الى مسلك الكبريتات.

الفحوصات:

يمكن إجراء فحص دم لمعرفة مستوى الكبريتات الحرة والكلية في مصل الدم، وهذا يعتبر أكثر فحص ممكن الإعتماد عليه. يمكن لمستوى السيستين في مصل الدم أن يزودنا بالمعلومات وكذلك فحص الكبريتات في البول قد يكون مساعداً لمعرفة مقدار الكبريتات المفقودة خارج الجسم، إلّا أنه لا يمكن الأعتماد عليه لتقييم حالة الكبريتات في الجسم لتعدد الأسباب وراء فقد الكبريتات في البول.

وبديلاً عن ذلك بما أن ملح أبسوم (Epsom salt) من أملاح الكبريتات الآمنة جداً فببساطة يمكن استخدامها لعدة أسابيع ومراقبة أي تحسن في السلوك والأداء.

المعالجة:

قام أوديه (2007) بتقييم طرق مختلفة لزيادة مستويات الكبريتات في مصل الدم عند الأطفال المصابين بالتوحد ولديهم انخفاض فيها، فكانت أفضل طريقتين وأكثر فاعلية هما:

- إعطاء مادة MSM عن طريق الفم بمقدار 500-2000 ملغم اعتماداً على حجم ومستوى الكبريتات.
- إضافة ملح إبسوم (كبريتات المغنيسيوم) الى الحمام بمقدار 2 كوب الى الماء الساخن/ الدافيء والنقع لمدة 20 دقيقة يومياً امدة 2-3 أسابيع.

بعض الأطفال لم يتحملوا MSM ولكن الجميع لم يكن لديهم مشكلة مع ملح إبسوم. العديد من الآباء والأطباء سجلوا تعارضاً في حدوث منفعة لأطفالهم عند استخدام حمام ملح إبسوم وفي الجانب الآخر هناك تجارب أقل على استخدام MSM والتي بحاجة الى مزيدٍ من البحث.

الأبحاث:

في دراسة صغيرة قام بها ألبرت ورفاقه (1999) وجدوا أن الأطفال المصابين بالتوحد لديهم قدرة منخفضة على الكبرتة مقارنة بعينة السيطرة.

المعالجة بالجلوتاثيون

تمهيد:

العديد من الأطفال المصابين بالتوحد لديهم مستويات منخفضة من الجلوتاثيون النشط والذي يحتاج اليه في حماية الجسم من العديد من السموم بما فيها المعادن السامة.

المعالجة:

هناك العديد من الطرق لرفع مستويات الجلوتاثيون مثل:

- عن طريق الفم ويُمتص 10٪ منه فقط. لذلك فهذا الأسلوب غير فعال لرفع المستويات في الجسم ولكن يمكنه تحسين المستويات في الأمعاء.
- حقن بالوريد وهذا الأسلوب فعّال بشكل عالٍ ولكن مؤقتاً ويواجه صعوبة استعماله بإنتظام مع الأطفال.
- إعطاء فيتامين C فقد وجد أن إعطاء 500 ملغم منه ترفع مستويات الجلوتاثيون 50٪ في كريات الدم الحمراء.
- إعطاء ميثل جلايسن الثلاثي/ حامض الفولينك/ ميثل فيتامين B12 . فقد وجد جيمس ورفاقه في دراسة (2006) أن إعطاء 800 مايكروغم من حامض الفولينك و1000 ملغم من ميثل جلايسين الثلاثي نوعاً ما حسّنت في مستوى الجلوتاثيون في الأطفال المصابين بالتوحد، وعند حقنهم بميثل فيتامين B12 نتج عند ذلك وصول مستوى الجلوتاثيون الى الطبيعي.

- القيام بالمخلبة (Chelation) إن المعادن السامة مثل الزئبق تقوم بشكل كبير في خفض قدرة الجسم على إنتاج الجلوتاثيون لذلك فإن استئصالها من الجسم بالمخلبة يساعد الجسم في إنتاج الجلوتاثيون.

(المخلبة: هي إدخال عناصر مخلبية لها قدرة على الإتحاد مع العناصر السامة الموجودة في الجسم مثل الزئبق والرصاص ومن أهم هذه العناصر المخلبية حامض ميثل سكسينك الثنائي).

الأبحاث:

قامت الباحثة جيمس ورفاقها (2006) بتأكيد ما وجوده سابقاً من انخفاض مستوى الجلوتاثيون في أطفال التوحد وذلك يعود إلى إختلالات في مسار الميثيونين. كما انها وجدت أيضاً أن الأطفال المصابين بالتوحد لديهم خطأً وراثياً مرتبط بإختلالات مسار المثيونين.

وفي دراسة قام بها آدمز ورفاقه (2006) وجدوا أن القيام بالمخلبة أدى الى تحسين عظيم وكانت مستويات الجلوتاثيون طبيعية في كريات الدم الحمراء بعد جولة واحدة فقط (3 أيام) من المعالجة بحامض ميثل سكسينك الثنائي وقد استمرت المنفعة لمدة شهر الى شهرين.

المخلبة

تمهيد:

كما مر سابقاص أن الأطفال المصابين بالتوحد يعانون من نقص في مستوى الجلوتاثيون النشط وارتفاعٍ في الجلوتاثيون غير النشط أو المؤكسد. إن الجلوتاثيون هو خط الدفاع الأول ضد الزئبق والمعادن الثقيلة والعديد من الكيماويات السامة لذلك فإن مستوى منخفضٍ من الجلوتاثيون يعني أعباءً من السموم على الجسم.

وكذلك فإن العديد من الأطفال المصابين بالتوحد قد استعملوا المضادات الحيوية بكثرة وعن طريق الفم مما يعني تغيُّر في الأحياء الدقيقة الموجودة في الأمعاء وعليه توقُّف كامل تقريباً لقدرة الجسم على طرح الزئبق.

والوصول الى المستوى الطبيعي للجلوتاثيون وإعادة بناء الأحياء الدقيقة في الأمعاء والتخلص من السموم كلها أدت الى تحسُّن في مظاهر التوحد.

التحضير قبل بدء المعالجة:

قبل بدء عملية المخلبة من الضروري تهيئة الجسم لها من خلال:

- التقليل من التعرض للسموم (الغذاء العضوي، ماء مفلتر، عدم وضع حشوات أسنان تحتوي زئبق، تجنب المبيدات الحشرية).
- تحسين مستويات المعادن والفيتامينات الضرورية (راجع القسم المخصص لذلك).
- تحسين مستوى الجلوتاثيون.
- معالجة مشاكل الأمعاء (راجع القسم المخصص لذلك).

الفحوصات:

يوجد العديد من الفحوصات الجيدة لقياس سمية المعادن الثقيلة ومنها:

1- البورفورين في البول: وهذا يقيس أي مستوى غير طبيعي للبورفورين في البول حيث أن هناك علاقة بين مستوى البورفورين وعبء الجسم من الزئبق والرصاص والمعادن السامة الأخرى. أنظر موقع www.labbio.net

2- جرعة تجريبية: يمكن إعطاء جرعة تجريبية من ثنائي ميركابتوحامض السكسينيك (DMSA) أو DMPS ومن ثم قياس مستوى المعادن السامة في البول قبل وبعد إعطائها. فالإرتفاع الكبير يعني أن المعادن الثقيلة موجودة وأن العلاج يساعد في إزالتها.

فحص الدم أو الشعر أو البول قد يعطي إشارة للتعرض للمعادن السامة حديثاً وليس تحديد التعرض المسبق لها. الأطفال ربما يكون لديهم مستوً عالٍ من المعادن في أجسامهم ولكنه منخفض في الشعر والدم والبول.

المعالجة:

إن المعالجة الموصى بها من مجموعة DAN! وتضم المواد التالية DMSA, DMPS, TTFD وهذا تفصيلها:

DMSA: عن طريق الفم مصرح به من قبل دائرة الغذاء والدواء الأمريكية لعلاج التسمم بالرصاص في الأطفال. بعض المستحضرات لعمل التحاميل أظهرت ارتفاعاً في طرح المعادن السامة أيضاً، ولكن المراهم لم تزد من طرح هذه المعادن السامة بشكل يمكن قياسه.

السلامة:

يمكن لـ DMSA أن يؤثر على طرح المعادن الأساسية لذلك فإن التزويد بالمعادن الأساسية ضروري لتعويض ذلك. الإستثناء الوحيد في ذلك أن الجرعة الأولى منه تؤدي الى طرح كمية معتبرة من البوتاسيوم (يعادل ما يوجد في موزة) وهذا غير متضمن في المدعمات المعطاة، لذلك فإن إعطاء حصة الى حصتين من الفواكه الغضة ضروري لتعويض البوتاسيوم.

كذلك فإن DMSA قد يزيد من أنزيمات الكبد أو يقلل من عدد كريات الدم لذلك يجب مراقبة ذلك أثناء العلاج.

DMPS: وهذا يزيد من طرح المعادن الأساسية قليلاً لذلك يجب التزويد بها لتعويض النقص الحاصل، ولكن من غير المعروف إذا كان يخفض البوتاسيوم. وأيضاً هناك فرصة صغيرة أن DMPS يزيد من أنزيمات الكبد أو يقلل من عدد كريات الم لذلك يجب مراقبة ذاك أثناء العلاج.

TTFD : (مُحضِّر الثيامين) دراسة تجريبية صغيرة على TTFD أنتجت بعض الزيادة في طرح الزرنيخ ومن المحتمل المعادن الأخرى وكذلك إنخفاضاً معنوياً في علامات التوحد. استخدام المراهم أو الدهون للبشرة قد يعمل ولكن مزيداً من الأبحاث مطلوبة في هذا الصدد.

السلامة:

يظهر هذا المركب أن آمن جداً والجرعات العالية على الحيوانات لم تظهر علامات سمية.

لمزيد من المعلومات:

أي شخص يريد القيام بالمخلبة ينصح بشدة بقراءة تقرير DAN! على معالجة سمية الزئبق في الأطفال المصابين بالتوحد وهو متوفر في الموقع www.autismresearchinstitute.com فهو يزود بتفاصيل أكثر ويقدم النصح قبل المعالجة وعلى المعالجة والجرعات والسلامة.

مسح معهد أبحاث التوحد

	أسوأ ٪	لا تغيير ٪	أفضل ٪	عدد
المخلبة	2	22	76	324

الأبحاث:

هناك دلائل كثيرة تقترح أن العديد من الأطفال المصابين بالتوحد يعانون من التعرض للزئبق وربما المعادن السامة والمواد الكيماوية السامة الأخرى وهذه البيانات تضم:

1- قراءة مرجعية حيث أظهر برنارد ورفاقه أن علامات التوحد شبيهة بعلامات الأشخاص الذين عانوا من تعرض للزئبق اثناء فترة طفولتهم المبكرة (2001).

2- دراسة بواسطة جيمس ورفاقها تبين أن الأطفال المصابين بالتوحد يعانون من نقص الجلوتاثيون وهو خط الدفاع الأول ضد الزئبق (2006).

3- دراسة واسعة قام بها ناتان وزملاؤه وجدت أكثر من نصف الأطفال المصابين بالتوحد لديهم إرتفاع غير طبيعية في المستويات البورفورين في البول وهو مرتبط إرتباطاً وثيقاً بعبء الزئبق في الجسم (2006).

4- دراسة لبرادستريت ورفاقه وجدت أن الأطفال المصابين بالتوحد يطرحوا من 3-6 أضعاف الزئبق أكثر من مثيلهم من الأطفال العاديين عند إعطائهم DMSA (2003).

5- وفي دراسة على شعر الأطفال حديثي الولادة وجد هولمز ورفاقه أن الأطفال المصابين بالتوحد لديهم على غير المعتاد مستو منخفض من الزئبق يعادل 1/8 (ثمن) الطبيعي مما يعني إنخفاض قدرتهم على طرح الزئبق. وقد كرر آدمز ورفاقه نفس التجربة فوجدوا نفس النتائج ولكن أقل سوءاً وتجربة آدمز وجدت أيضاً أن هؤلاء الأطفال قد تناولوا جرعات عالية من المضادات الحيوية مقارنة مع أقرانهم العاديين. وهذا مهم لأن استخدام المضادات الحيوية تقريباً يوقف قدرة الجسم على طرح الزئبق (2003).

6- دراسة صغيرة لآدمز وجد خلالها أن الأطفال المصابين بالتوحد لديهم مرتين أكثر من الزئبق في أسنانهم اللبنية من أقرانهم العاديين، مما يعني وجود عبء عالي في الجسم من الزئبق خلال فترة الطفولة المبكرة أثناء تكوُّن الأسنان.

وهذه الدراسة وجدت أيضاً أن هؤلاء الأطفال قد استخدموا المضادات الحيوية بشكل عالٍ كما في تجربة قياس الشعر السابقة.

7- في دراسة على الزئبق المحمول في الهواء في ولاية تكساس في منطقة ميناء سان فرانسيسكو، وجد أن كمية الزئبق في الهواء مرتبطة بحدوث حالات التوحد (2006).

8- هناك 9 دراسات وبائية على العلاقة بين الثيمروسال في اللقاحات (وهو مادة حافظة تحتوي الزئبق) والتوحد. 4 دراسات منشورة بواسطة Geiers وجدت

وبطريقة ثابتة أن الأطفال الذين أخذوا لقاحات تحتوي الثيمروسال كانت فرصة تطور التوحد عندهم أعلى بمقدار 2-6 مرات من أولئك الذين أخذوا لقاح خالي من الثيمروسال .أربع دراسات نشرت بواسطة مجموعات ذات صلة بمصنعي اللقاحات فشلت من الوصول الى نفس العلاقة والأخيرة كانت غير إستنتاجية.

من هذه الدراسات 3 تمت في دول قليلة الإستخدام للثيمروسال وحدوث التوحد منخفض لذلك فإن هذه النتائج غير مطابقة للوضع في الولايات المتحدة.

تنظيم جهاز المناعة

تمهيد:

العديد من الدراسات قد وجدت أن أجهزة المناعة في الأطفال المصابين بالتوحد غير طبيعية بشكل عام مع إزاحة الى Th-2 وهناك بعض الأدلة على المناعة ضد الذات (Molloy, et al., 2006).

المعالجة:

المطلوب القيام بالمزيد من الأبحاث على المعالجة الفعّالة للوصول الى جهاز مناعي طبيعي في الأطفال المصابين بالتوحد، إذا أظهر التحليل المخبري جهاو مناعي غير طبيعي فإن المعالجة المحتملة حالياً هي:

- أكتوس (Actos)
- حقن وريدي لجلوبيولينات المناعة (IVIG)
- جرعة منخفضة من نالتركسون (Naltrexone).

الأبحاث:

IVIG: وجد جوبتا ورفاقه أن IVIG أفاد 4 من 10 أطفال وواداً كان تحسنه ملحوظاً. ولكن هذه المعالجة غالية حيث أنه يجب جمع جلوبيولينات المناعة من مئات أو آلاف المتبرعين (1999). تلقى 26 طفلاً مصاب بالتوحد معالجة IVIG

كل 4 أسابيع ولمدة 6 شهور وبجرعة مقدارها 400 ملغم/ كغم، فكان هناك تحسن معنوي بالسلوكيات الظاهرة واللغة والنشاط الزائد والتفاعل الاجتماعي. ولكن 22 طفلاً من 26 طفلاً إنتكس بعد 4 شهور من توقف العلاج (2005).

أكتوس Actos: وله تأثيرات متعددة منها القدرة على التقليل من الألتهاب. ففي دراسة مفتوحة على 25 طفلاً تناولوا أكتوس لمدة 3-4 شهور وُجد تحسن كبير في التهيُّج والخمول والحكات اللاإرادية وفرط النشاط مع فوائد أكبر ظهرت للأعمار الصغيرة. كانت الجرعات 30 ملغم للأعمار الصغيرة و 60 ملغم للأعمار الأكبر (Buris, 2007).

جرعة منخفضة من نالتركسون: يوجد هناك 14 تجربة لأستخدام النالتركسون على أطفال مصابين بالتوحد.

ففي دراسة مرجعية بواسطة إلكار وزملائه (2006) سجلوا إنخفاضاً وبشكل فعّال في سلوك إيذاء النفس (SIB) وقد استخدموا جرعات تراوحت من 0.5 – 2 ملغم لكل كغم يومياً.

إن نالتركسون يمكنه التحسين في فرط النشاط والقلق والتهيُّج والعناد والعزلة الأجتماعية والحركات اللاإرادية. وكذلك فإن المرضى يمكن أن يظهروا تحسناً في التواصل البصري. الأعراض الجانبية الوحيدة التي تم تسجيلها هي الخمول.

لقد تم الإقتراح بجرعات منخفضة من النالتركسون (3-5 ملغم/ يوم) وهي جرعة أقل بكثير من المذكورة أعلاه للحصول على تأثير نافع في هؤلاء الأطفال وربما هذا يحسن تنظيم الجهاز المناعي لديهم. والمزيد من الأبحاث مطلوبة في هذا الصدد.

ملخص

التوحد إختلال معقد جداً ونحن لا نفهمه بالكامل. ولكن هناك العديد من الإعتلالات الحيوية التي تم تحديدها والأغلبية يمكن معالجتها الى درجة ما.

وبإتباع الفحوصات والمعالجات المذكورة أعلاه فإن العديد من الأطفال سيتحسنون الى درجة ما وبعضهم سيتحسنون بشكل جوهري.

بعض الأحيان معالجة ما تظهر تحسناً ولكن من الشائع أن كل معالجة تحسن شيئاً ما وتضيف الى التحسن الكلي الذي يكون هائلاً.

الأطفال الأصغر عمراً يحتمل أن ينتفعوا أكثر، خاصة أولئك الذين كان لديهم نمو وتطور طبيعي ثم انتكسوا ولكن الأطفال الأكبر أو اليافعين يمكنهم في العادة الإستفادة من هذه المعالجات المذكورة هنا.

الكثير من الأبحاث مطلوبة لتحسين هذه المعالجات وتحديد أيها أكثر احتمالية للتحسين وكذلك مطلوب معالجات جديدة.

لمزيد من المعلومات أشجع القاريء أن يحضر مؤتمر DAN! موقع www.autism.com وقراءة كتاب "التوحد: المعالجات الحيوية الفعّالة" للدكتور بالجبورن والطبيب سيدني بيكر، المنشور بمعهد أبحاث التوحد وكذلك كتاب "أطفال بأدمغة جائعة" للطبيبة جاكلين ماكاندلس، فهذان الكتابان سيزودان بتفاصيل أكثر عن المعالجات الملخصة في هذه الوثيقة.

رجاءً خذ بعين الإعتبار ملء المسح على فعالية المعالجة الموجودة على الموقع لمشاركة خبرتك مع العائلات الأخرى. ولقراءة حالات عن الأطفال الذين تحسنوا بشكل هائل من المعالجات الحيوية أنظر كتاب "شفاء أطفال التوحد" للطبيب ستفن أدلسون والدكتور برنارد ريملاند والمتوفر في الموقع.

حظاً سعيداً في رحلتك.

الدكتور جيمس آدمز
www.autism.asu.edu

دراسة حالات Case Studies

إن الحالات التي نذكرها هنا ليست كلها مصابة بالتوحد ولكن ظهرت عليها أعراض تشابه التوحد أو فرط النشاط وتم التعامل معها بفهم السبب من جذوره وليس من خلال الإقتصارعلى مبدأ فصل المشكلة السلوكية عن المشكلة الحيوي للجسم.

الطفل أندرو:

عندما كان في الثالثة من عمره أحضره والداه الى الطبيب وقد كانت ملامح الحرمان من النوم بادية عليهما. كان أندرو يعاني من فرط في النشاط وظهر أنه لا ينام أيضاً. وليس غريباً أن يؤثر ذلك سلبياً على قواه العقلية وتركيزه بل أيضاً على سلوكه ومزاجه والتي كانت كلها مضطربة.

تم إقتراح إعطاء أندرو جرعة مغنيسيوم مقدارها 65 ملغم في مشروب قبل النوم. وبعد أسبوع إتصلت العائلة بالطبيب لتخبره أن أندرو ينام طوال الليل وقد أصبح متفاعل وذا مزاج جيد طول النهار.

الطفل ستيفن:

يبلغ من العمر 6 سنوات، لديه فرط في النشاط وصعوبات في النوم. وكذلك سلوكه في البيت والمدرسة يزعج الجميع. تلقت العائلة تحذيراً من مديرة المدرسة بأنه في حال إستمرار هذا السلوك فإنها ستضطر لفصله من المدرسة.

إتصلت العائلة بمجموعة لمؤازرة أطفال النشاط الزائد، وتم إقتراح تزويده بمصدر Omega-6 على شكل زيت Evening primrose oil فكان يتم دهنه بجرعة مقدارها 1.5 غم صباحاً ومساءً. كانت المدرسة غير مدركة لما يجري ولكن بعد 5 أيام تلقت العائلة مكالمة من المديرة تقول أنها وخلال 30 سنة من عملها لم تشهد تغيراً هائلاً في السلوك في فترة وجيزة كهذه. بعد 3 أسابيع تم وقف الزيت

وخلال أسبوع واحد عادت المدرسة تشكو مرة أخرى. وعليه تم معاودة الزيت لتأثيره الإيجابي.

الطفل هابو:

تم تشخيص هابو على عمر 4 سنوات كمصاب بالتوحد، فلديه مشاكل جديّة في النطق واللغة وهومتخلف بشدة عن عمره في النواحي الإجتماعية والعاطفية، تم إدخاله مدرسة للتعليم الخاص. أظهر قليل من التحسن عند إعطائه فيتامينات متعددة ومعادن وكذلك داي ميثل جلايسين (Dimethyl Glysine) وذلك قبل القيام بفحوصات شاملة لمعرفة النواقص الغذائية لديه. أظهرت الفحوصات أن لديه نقصاً في خمسة فيتامينات وثلاثة معادن هي الزنك والمغنيسيوم والسيلينيوم وكذلك لديه نقص في الأحماض الدهنية الأساسية وحمضين أمينيين هما تورين وكارنيتين. أما جهازه الهضمي فقد كان ضعيفاً ولديه بكتيريا غير طبيعية في الأمعاء كما ظهر لديه إصابة بالخمائر وعند فحص الحساسية تبين بكل وضوح تحسسه من منتجات الحليب والعديد من الأغذية.

أعطي حمية خاصة عن منتجات الحليب والأغذية التي تحتوي كازئين. وكذلك برنامجاً خاصاً يلبي حاجاته الغذائية من فيتامينات ومعادن ولاحقاً تم إعطاؤه مضاداً للخميرة (نيستاتين). وكذلك بدأ برنامجاً للعلاج السلوكي ABA مع أحد المختصين.

وقد كان التحسن لديه مستمر وبشكل ثابت إلى أن أمكنه الدخول في المدرسة الإبتدائية وهو في عمر 6 سنوات. وبحسب معهد أبحاث التوحد فإن قائمة التقييم أظهرت التحسن التالي:

اللغة/ التخاطب	من 36 إلى 89٪
الإجتماعيات	من 13 إلى 68٪

الإدراك الحسي/ الذهني	من 22 إلى 97٪
الصحة البدنية	من 64 إلى 96٪

(حيث أن 100٪ تعني خلوه من التوحد).

في عيده الخامس كان هابو لا يلقي بالاً للحضور ولكن بعد عام من التقييم وقبل عيد ميلاده الثامن قام بوضع قائمة لثمانية هدايا يود الحصول عليها في عيد ميلاده بما فيها كومبيوتر. في اليوم السابق لعيده أخبره والداه بأن يوقظهما في الساعة 7:30 صباحاً وهذا بالضبط ما قام به. وفي ذلك اليوم لم يستطع الإنتظار لرؤية أصدقائه والمدعوين للإحتفال بذلك اليوم المميز.

(من كتاب Optimal nutrition for the mind by P. Holford).

الطفل جاسون:

يبلغ من العمر سبع سنوات يتناول أنواع مختلفة من الأغذية، ولكن أمه كانت تعلم أنه غير صحي وينقصه التغذية السليمة إلّا أنها لم تعطي هذا الأمر اهتماماً أو أولوية لأنها كانت غارقة بتفاصيل التشخيص والمشاكل السلوكية ومحاولات المعالجة المختلفة.

بعد حضورها لندوات عن التغذية وعلاقتها بالتوحد أصبح لديها فهم أفضل عن الحمية وعن الكيماويات الموجودة في الأكل التي تؤثر على دماغه وسلوكه وقدرته على العمل طبيعياً.

بدأت الام تدريجياً استبدال الغذاء الذي يأكله بغذاءٍ خالٍ من الملونات الصناعية أو النكهات والسكر الفائض. وبدأت بشراء أغذية جاهزة لهذا الغرض وإعداد وجبات بيتية باستخدام المكونات الاساسية لها. وبهذه التغييرات القليلة فقط على غذاء جاسون كان الفرق كبيراً. فقد أصبح أقل عدوانية وتوقف عن الركل والضرب وأصبح هادئاً وطفلاً مسروراً.

الطفل بيكر:

تقول أمه" عندما تم تشخيص طفلي بالتوحد شعرت باليأس وقلة الحيلة، ولكن بعد هذه الصدمة والإحباط كانت لدي الشجاعة للبحث عن إجابات لمساعدة طفلي. والتي بدأت من مطبخي، فقد تعلمت كيفية خلط مكونات الطعام للحصول على تغذية مناسبة في كل وجبة، واضيف الدهون الصحية وأتأكد من حصوله على العناصر الغذائية الأساسية مثل الكالسيوم والبروتين في كل يوم.

لقد أصبح الغذاء جزءاً من المعالجات التي يتلقاها واصبح يستجيب بشكل جيد للمعالجات الأخرى، وفي كل أسبوع يبتعد عن طيف التوحد".

الطفلة سارة:

عمرها 8 سنوات وتم تشخيصها بمرض التوحد. كانت لا تتكلم ولديها مشاكل سلوكية منها إيذاء النفس والعدوانية.

أعلمت أمها أخصائية علاج النطق بأن سارة من النوع الذي ينتقي غذاءه (picky eater) وقد حصرت غذاءها بثلاثة أنواع فقط. هذا بالإضافة الى المشاكل الجديّة أثناء وجبات الطعام مثل رمي الأكل والأطباق والصراخ أو البكاء وكذلك العناد وعض الجسم.

بما أن سارة كانت لا تتكلم فقد علمتها أخصائية النطق التعبير عن مشاعرها بالألوان فكان كل لون يمثل مشاعر معينة فمثلاً الأحمر يعني الغضب والألم والأذى والجنون....بعد ذلك علمتها الرسم.

أخذت سارة القلم يوماً ورسمت شكل لإنسان وبداخله دائرة حمراء ثم رسمت خطاً الى الأعلى ليصل منطقة الصدر، أخذت الأخصائية الرسم وعرضتها على الأم والتي بدورها عرضتها على طبيبة مختصة بالأمراض الباطنية.

قامت الطبيبة بعدة فحوصات منها القيام بالتنظير للمنطقة العلوية للجهاز الهضمي واكتشفت ان سارة تعاني من التهابات حادة في منطقة المريء.

ربما كانت سارة تعاني من هذه المشاكل لسنوات وتجرب الألم كلما تحاول الأكل مما دفعها الى هذا السلوك للتعبير عن الألم. لقد كانت وسيلتها الوحيدة للتعبير ولكن الجميع كان يعتقد أنه نابع من كونها مصابة بالتوحد.

من كتاب (The 10-step nutrition plan by E. Strickland).

الطفل إريك:

وقصة هذا الطفل تم نشرها حديثاً (2013) بعد رحلة مضنية مع مرض التوحد.حيث إنه أنتكس بينما كان عمره من 2–4 سنوات وخلال ذلك الوقت أصبح متحسساً أكثر وتطورت لديه الأكزيما بشكل مزعج، وانحدر سلوكه وتواصله وتوقف عن النوم، وتدريجياً توقفت أمعاؤه عن العمل في ذلك الوقت العصيب أعتقد الوالدان أن إريك سيموت.

عندما يلتصق بك أسم مرض التوحد يقف الأطباء متعامين عن الأسباب المهيّجة لتلك الأعراض فآلاف الأطفال تُركوا لا يأكلون جيداً ولا يُخرجون وقليلاً ما ينامون ولا يستمتعون بالذهاب إلى الأماكن العامة وذلك جزء من كونهم مصابين بالتوحد.

كان إريك نحيلاً لا يتجاوز 2.5 كغم وعند ولادته كان في جناح الولادة مع أطفال أوزانهم ضعفي وزنه ولكن صراخه وبكاءه عوض عن ذلك النقص. لقد كانت الأسابيع الأولى خالية من الراحة وعند عامه الثاني بدأ إريك بالإنتكاس الفعلي لما سنعرف فيما بعد أنه توحد. لقد بدأ بإظهار سلسلة من الأعراض الغريبة نعرف الآن أنها مرتبطة بالتوحد. فقد بدأ بالإسهال الذي تطور الى إمساك، شهية مفقودة، أكزيما سيئة، قلة نوم، نشاط مفرط، وعناد مزعج وقلق حاد.

عندما كان عمره عامين ونصف العام تطورت الأكزيما بشدة وكذلك الإمساك وأصبحت عيناه محمرتان ومنتفختان، وبدأ الأهل بالتفكير في موضوع الغذاء فلهم تجربة مسبقة مع أخته الكبرى التي عانت من الأكزيما الى أن تم وضعها على غذاء يخلو من القمح والحليب. في حالة إريك كان الحليب هو المشكلة،

وبدونه أصبحت عيناه أفضل وذهب الإحمرار، وكذلك أصبح ينام ولا يستيقظ في الليل كمن رأى كابوساً، ولكنه حتى الآن مازال يعاني من سو التغذية فبطنه منتفخة وأطرافه مثل الأعواد ملتصقة بجسمه الذي تغطيه الأكزيما. في تلك الأثناء كانت عملية التقييم والتشخيص متواصلة إلى أن تم التأكيد بإصابته بالتوحد الشديد. وكما قالت طبيبته"هو إصابة لا يمكن الخروج منه مدى الحياة".

خلال الأربع سنوات التالية لذلك كان الوالدان يثقفا أنفسهما عن التوحد بحضور الندوات والمؤتمرات التي تجمع المختصين والباحثين في هذا المجال وهم يدلّلون على وجود أسباب وجذور لهذه المشكلة.

ومن خلال سرد قصة إريك يؤكد الوالدان مع الأبحاث المنشورة على أن التوحد حالة تعكس الخلل أو الدمار في العلاقة بين جسم الإنسان والأحياء الدقيقة التي تعيش في الأمعاء. فهما يؤمنان أن التوحد عملية تراكمية تبدأ من الأمعاء الدقيقة حيث يجب أن تحيا وتعيش الأحياء الدقيقة بسعادة ولكنها ليست قادرة على فعل ذلك. ففي أطفال مثل إريك تنمو بعض الأنواع أكثرمن المفروض وبعضها أقل. وبعضها يستطيع دخول جدار الأمعاء فيسمح لأجزاء الطعام غير المهضوم والسموم بالدخول.

إن إريك بحاجة الى تحاليل وفحوصات لجهازيه الهضمي والمناعي، فالأكزيما تتطور لديه بطريقة مخيفة أكثر من أي وقت سبق. وبالفعل تم مخاطبة طبيب العائلة للقيام بهذه الفحوصات لمعرفة الخلل الأيضي لدى الطفل. فكان الرد صدمة للأبوين حيث قال "أنا متفهم لمشاعركم ولكن كذلك على دراية بالعلاقة بين تحسس الأغذية وبين السلوك وهي علاقة لم تثبت بعد وعليه فلا أوصي بفحوصات جديدة".

أمام هذه الصدمة ووضع إريك المخيف فالأطباء يتعاملون مع المشكلة كأنها طبيعية، قرر الوالدان القيام بمعالجته بالطرق الحيوية. وهنا نذكر ملخصاً للمراحل

العلاجية التي اتبعوها ونتائج التحاليل التي أستخدموها كمؤشرات على نجاح العلاج أو عدمه.

المرحلة الأولى: أمعاء تقوم بوظيفتها.

في هذه المرحلة كان لا بد من جعل الأمعاء تقوم بوظيفتها فبعد إخفاق الملينات أستخدموا الحقن الشرجية والتي أتت بنتائج مذهلة وفورية فقد تحسنت صحته بشكل عام.

المرحلة الثانية: المضادات الحيوية.

لمّا كان التوقف عن الحقن الشرجية يعني عودة الإمساك كان لابد من أخذ عينات وفحص براز الطفل وبوله أيضاً لقياس حامض البروبيونيك، وقد تبين أن حامض البروبيونيك عالٍ وأنه لا وجود لبكتيريا اللاكتوباسيلس. وهنا تم إعطاؤه مضادات حيوية مخصصة وبجرعة خفيفة. وبعد 6 أيام جلس إريك على مقعد المرحاض كأول إنجاز منذ سنة عندها طار الوالدان من الفرح. وكذلك فقد تغيّر سلوكه فقد كان يدور في حلقات ويرفرف يديه ويصفق ويصدر أصواتاً غير عابهٍ بمن حوله. أما بعد المضادات أصبح يجلس على مائدة الطعام ويركز على أكله، كذلك تواصله ونومه تحسنا وأصبح هادئاً وسعيداً.

المرحلة الثالثة: التخلص من الرصاص (المعادن الثقيلة).

قام الوالدان بإرسال عينة من شعر إريك الى التحليل في أمريكيا وبعد أسابيع جاءت النتائج تبين أن إريك يحتوي على رصاص وبشكل مرتفع جداً بالإضافة الى بعض المعادن الأخرى. وإذا نظرت إلى أعراض التسمم بالرصاص على الويكيبيديا سترى أنها تشبه التوحد. بدأ الأهل بإستعمال DMSA والقياس في كل فترة حتى إنخفض الرصاص بشكل معنوي وكبير. فتوقفا عن إستعماله ولأول مرة ينام إريك طوال الليل دون إنقطاع وكذلك تم التوقف عن إعطاء المضادات الحيوية.

المرحلة الرابعة: أسلوب علاجي شامل.

في عام 2012 واجهت الوالدين إنتكاسة جديدة لإريك وفقد بعض لغته. فقررا مراجعة كل المعالجات التي تمت واكتشفا أنهما في كل مرة كانا يعالجان عرض أو مشكلة بمعزل عن المشاكل الأخرى. كان ذلك في ظنهم لأن إريك يأكل طعاماً صحياً ولكن كان هذا خطأً فادحاً. فبدأ بتقييم حالة إريك الكيموحيوية وذلك بقياس الكيماويات التي تبني الجسم ونواتج أيضها. وبناءً على النتائج تابعا مع أخصائي التغذية ما يمكن تزويده به من مكملات غذائية مثل الفيتامينات والمعادن وتم تعديل الحمية التي يأخذها الى حمية النشويات الخاصة Specific carbohydrate diet والتي تخلو من النشويات المعقدة وتزيد من البروتينات والدهون. فقد أصبح طعام إريك مرتكزاً على اللحوم العضوية والخضار العضوية وبعض الجوزيات. لقد أصبح يذهب الى الحمّام كل يوم دون مشاكل وينام دون مشاكل وبدأ تعليمه يتحسن ولغته تعود وذلك لأن الكيمياالحيوية لجسمه تغيّرت.

أما بالنسبة لسلوكه فقد كانت المختصة على برنامجه السلوكي ABA تتحدث عن قفزات نوعية في قدرته على التعلم والتخاطب.

ولمزيد من المعلومات نرفق نماذج للتحاليل الخاصة بالطفل إريك وكيف تم إستخدامها كمؤشرات على المشاكل الداخلية في أجهزته. وننصح بقراءة الكتاب الذي يحكي رحلة إريك وأبويه كاملة في عالم التوحد

Guts, bugs and Treatment one family's journey with Autism by J. Chapman and J. Wills, 2013.

1 Elemental analysis of hair sample Date: October 2016

Toxic Elements

Element	Reference Range	Reference Range in µg/g
Aluminum	4.3	<= 17.3
Antimony	0.065	<= 0.016
Arsenic	0.076	<= 0.080
Barium	0.05	<= 1.70
Bismuth	0.039	<= 0.178
Cadmium	0.015	<= 0.022
Gadolinium	<dl	<= 0.0005
Lead	4.950	<= 0.700
Mercury	0.32	<= 1.32
Nickel	0.06	<= 0.55
Rhodium	<dl	<= 0.0005
Rubidium	<dl	<= 0.040
Thallium	<dl	<= 0.0004
Tin	0.090	<= 0.149
Uranium	0.0023	<= 0.0057

Ratios

	Inside Range	Outside Range	Reference Range
Ca/Mg	8		5-29
Ca/P		0	1-9

Nutrient Elements

Element	Reference Range	Reference Range in µg/g
Calcium	66	192-1,588
Chromium	0.19	0.01-1.56
Cobalt	0.004	0.001-0.129
Copper	9	8-136
Iron	8.9	5.2-24.4
Magnesium	8	11-122
Manganese	0.08	0.04-1.93
Molybdenum	0.03	0.01-1.24
Phosphorous	135	104-206
Selenium	0.50	0.58-1.13
Sodium	<dl	14-426
Strontium	0.05	0.01-4.40
Sulfur	53,763	41,781-60,894
Vanadium	0.038	0.003-0.108
Zinc	166	119-245

Element	Reference Range	
Lithium	<dl	<= 0.302
Potassium	<dl	<= 174

2 Urine toxic metals (before provocation with DMSA) (1) Date: November 2010

POTENTIALLY TOXIC METALS

METALS	RESULT µg/g creat	REFERENCE RANGE	WITHIN REFERENCE RANGE	ELEVATED	VERY ELEVATED
Aluminum	17	< 60			
Antimony	0.3	< 0.5			
Arsenic	32	< 117			
Barium	3.1	< 7			
Beryllium	<dl	< 0.6			
Bismuth	<dl	< 20			
Cadmium	<dl	< 0.5			
Cesium	11	< 12			
Gadolinium	<dl	< 0.4			
Lead	7.1	< 5			
Mercury	0.6	< 5			
Nickel	3.9	< 15			
Palladium	<dl	< 0.3			
Platinum	<dl	< 1			
Tellurium	<dl	< 0.3			
Thallium	0.1	< 0.8			
Thorium	<dl	< 0.05			
Tin	0.5	< 15			
Titanium	NA	< 15			
Tungsten	0.1	< 0.6			
Uranium	<dl	< 0.04			

URINE CREATININE

	RESULT mg/dL	REFERENCE RANGE	2SD LOW	1SD LOW	MEAN	1SD HIGH	2SD HIGH
Creatinine	82.3	25– 180					

SPECIMEN DATA

Comments:

Date Collected:	11/28/2010	pH upon receipt:	Acceptable	Collection Period:	Random
Date Received:	12/1/2010	<dl:	less than detection limit	Volume:	40 ml
Date Completed:	12/2/2010	Provoking Agent:		Provocation:	PRE PROVOCATIVE
Method:	ICP-MS				

Toxic metals are reported as µg/g creatinine to account for urine dilution variations. Reference ranges are representative of a healthy population under non-challenge or non-provoked conditions. No safe reference levels for toxic metals have been established. V12

3 Urine toxic metals (post provocation) (2) Date: November 2010

POTENTIALLY TOXIC METALS

METALS	RESULT µg/g creat	REFERENCE RANGE	WITHIN REFERENCE RANGE	ELEVATED	VERY ELEVATED
Aluminum	<dl	< 60			
Antimony	0.1	< 0.5			
Arsenic	24	< 117			
Barium	3	< 7			
Beryllium	<dl	< 0.6			
Bismuth	<dl	< 20			
Cadmium	0.2	< 0.5			
Cesium	9.7	< 12			
Gadolinium	<dl	< 0.4			
Lead	22	< 5			
Mercury	2.3	< 5			
Nickel	2.6	< 15			
Palladium	<dl	< 0.3			
Platinum	<dl	< 1			
Tellurium	<dl	< 0.3			
Thallium	0.3	< 0.8			
Thorium	<dl	< 0.05			
Tin	1.5	< 15			
Titanium	N/A	< 15			
Tungsten	0.04	< 0.6			
Uranium	<dl	< 0.04			

URINE CREATININE

	RESULT mg/dL	REFERENCE RANGE	2SD LOW	1SD LOW	MEAN	1SD HIGH	2SD HIGH
Creatinine	105	25– 180					

SPECIMEN DATA

Comments:

Date Collected:	11/29/2010	pH upon receipt:	Acceptable	Collection Period:	Random
Date Received:	12/1/2010	<dl:	less than detection limit	Volume:	40 ml
Date Completed:	12/2/2010	Provoking Agent:	DMSA	Provocation:	POST PROVOCATIVE
Method:	ICP-MS				

Toxic metals are reported as µg/g creatinine to account for urine dilution variations. Reference ranges are representative of a healthy population under non-challenge or non-provoked conditions. No safe reference levels for toxic metals have been established. V12

4 Urine toxic metals (post provocation) (3) Date: April 2011

POTENTIALLY TOXIC METALS

METALS	RESULT µg/g creat	REFERENCE RANGE	WITHIN REFERENCE RANGE	ELEVATED	VERY ELEVATED
Aluminum	220	< 60			
Antimony	0.5	< 0.5			
Arsenic	230	< 117			
Barium	11	< 7			
Beryllium	<dl	< 1			
Bismuth	<dl	< 20			
Cadmium	0.3	< 0.5			
Cesium	9	< 12			
Gadolinium	<dl	< 0.4			
Lead	42	< 5			
Mercury	2	< 5			
Nickel	13	< 15			
Palladium	<dl	< 0.3			
Platinum	<dl	< 1			
Tellurium	<dl	< 0.8			
Thallium	0.4	< 0.8			
Thorium	<dl	< 0.05			
Tin	1.6	< 15			
Titanium	N/A	< 15			
Tungsten	0.2	< 0.6			
Uranium	0.08	< 0.04			

URINE CREATININE

	RESULT mg/dL	REFERENCE RANGE	2SD LOW	1SD LOW	MEAN	1SD HIGH	2SD HIGH
Creatinine	131	25- 180					

SPECIMEN DATA

Comments: **Results checked.**
Date Collected: 4/23/2011
Date Received: 5/3/2011
Date Completed: 5/7/2011
Method: ICP-MS

pH upon receipt: **Acceptable**
<dl: **less than detection limit**
Provoking Agent: **DMSA**

Collection Period: **Random**
Volume:
Provocation: **POST PROVOCATIVE**

Toxic metals are reported as µg/g creatinine to account for urine dilution variations. **Reference ranges are representative of a healthy population under non-challenge or non-provoked conditions.** No safe reference levels for toxic metals have been established.

V12

5 Urine toxic metals (post provocation) (4) Date: January 2012

TOXIC METALS		RESULT µg/g creat	REFERENCE INTERVAL	WITHIN REFERENCE / OUTSIDE REFERENCE
Aluminum	(Al)	5.3	< 60	
Antimony	(Sb)	< dl	< 0.5	
Arsenic	(As)	27	< 117	
Barium	(Ba)	6.6	< 7	
Beryllium	(Be)	< dl	< 1	
Bismuth	(Bi)	< dl	< 20	
Cadmium	(Cd)	0.4	< 0.5	
Cesium	(Cs)	12	< 12	
Gadolinium	(Gd)	< dl	< 0.4	
Lead	(Pb)	9.4	< 5	
Mercury	(Hg)	1.6	< 5	
Nickel	(Ni)	9.2	< 15	
Palladium	(Pd)	< dl	< 0.3	
Platinum	(Pt)	< dl	< 1	
Tellurium	(Te)	< dl	< 0.8	
Thallium	(Tl)	0.3	< 0.8	
Thorium	(Th)	< dl	< 0.05	
Tin	(Sn)	0.9	< 15	
Tungsten	(W)	0.4	< 0.6	
Uranium	(U)	< dl	< 0.04	

URINE CREATININE	RESULT mg/dL	REFERENCE INTERVAL	-2SD -1SD MEAN +1SD +2SD
Creatinine	46.3	25– 180	

SPECIMEN DATA

Comments:

Date Collected: 1/29/2012	pH upon receipt: Acceptable	Collection Period: timed: 9 hours
Date Received: 2/1/2012	<dl: less than detection limit	Volume:
Date Completed: 2/2/2012	Provoking Agent: DMSA	Provocation: POST PROVOCATIVE
Method: ICP-MS	Creatinine by Jaffe Method	

Results are creatinine corrected to account for urine dilution variations. Reference intervals and corresponding graphs are representative of a healthy population under non-provoked conditions. Chelation (provocation) agents can increase urinary excretion of metals/elements. V13

6 Urine amino acids Date: March 2012

SPECIMEN VALIDITY	RESULT per creatinine	REFERENCE INTERVAL	PERCENTILE 2.5th 16th 50th 84th 97.5th
Creatinine	68 mg/dL	25- 180	
Glutamine/Glutamate	7.7	5- 160	
Ammonia Level (NH_4)	46400 µM/g	16000- 75000	
Specimen Validity Index			

ESSENTIAL / CONDIIONALLY INDISPENSABLE AMINO ACIDS	RESULT µM/g creatinine	REFERENCE INTERVAL	PERCENTILE 2.5th 16th 50th 84th 97.5th
Methionine	5.4	12- 46	
Lysine	100	55- 550	
Threonine	110	80- 400	
Leucine	44	20- 100	
Isoleucine	11	8- 45	
Valine	63	20- 94	
Phenylalanine	59	40- 180	
Tryptophan	80	35- 145	
Taurine	750	200- 1600	
Cysteine	20	25- 93	
Arginine	19	12- 70	
Histidine	810	520- 2100	

NONESSENTIAL AMINO ACIDS	RESULT µM/g creatinine	REFERENCE INTERVAL	PERCENTILE 2.5th 16th 50th 84th 97.5th
Alanine	200	170- 800	
Aspartate	5.6	12- 33	
Asparagine	61	60- 360	
Glutamine	300	300- 1200	
Glutamate	39	10- 80	
Cystine	25	28- 91	
Glycine	730	800- 3400	
Tyrosine	100	60- 225	
Serine	200	200- 880	
Proline	4.8	2- 90	

DETOXIFICATION MARKERS	RESULT µM/g creatinine	REFERENCE INTERVAL	PERCENTILE 2.5th 16th 50th 84th 97.5th
Methionine	5.4	12- 46	
Cysteine	20	25- 93	
Taurine	750	200- 1600	
Glutamine	300	300- 1200	
Glycine	730	800- 3400	
Aspartate	5.6	12- 33	

NEUROLOGICAL MARKERS	RESULT µM/g creatinine	REFERENCE INTERVAL	PERCENTILE 2.5th 16th 50th 84th 97.5th
Ammonia (NH_4)	46400	16000- 75000	
Glutamine	300	300- 1200	
Phenylalanine	59	40- 180	
Tyrosine	100	60- 225	
Tryptophan	80	35- 145	
Taurine	750	200- 1600	
Cystathionine	6.4	10- 43	
			68th 95th
Beta-alanine	2.2	< 22	

UREA CYCLE METABOLITES	RESULT per creatinine	REFERENCE INTERVAL	PERCENTILE 2.5th 16th 50th 84th 97.5th
Arginine	19 µM/g	12- 70	
Aspartate	5.6 µM/g	12- 33	
Citrulline	1.3 µM/g	1- 47	
Ornithine	10 µM/g	5- 55	
Urea	730 mM/g	210- 750	
Ammonia (NH_4)	46400 µM/g	16000- 75000	
Glutamine	300 µM/g	300- 1200	
Asparagine	61 µM/g	60- 360	

SPECIMEN DATA

Comments:

Date Collected: 3/25/2012
Date Received: 3/28/2012
Date Completed: 4/3/2012

Collection Period: Random
Volume:

Methodology: LC MS/MS
NH_4, Urea, Creatinine by Automated Chem Analyzer

GASTROINTESTINAL MARKERS	RESULT µM/g creatinine	REFERENCE INTERVAL
Ammonia (NH_4)	46400	16000- 75000
Ethanolamine	300	150- 580
Alpha-Aminoadipitate	96	8- 100
Threonine	110	80- 400
Tryptophan	80	35- 145
Taurine	750	200- 1600
Beta-alanine	2.2	< 22
Beta-aminoisobutyrate	90	< 470
Anserine	51	< 200
Carnosine	71	< 200
Gamma-aminobutyrate	1.5	< 50
Hydroxyproline	6.5	< 60

MAGNESIUM DEPENDANT MARKERS	RESULT µM/g creatinine	REFERENCE INTERVAL
Citrulline	13	1- 47
Ethanolamine	300	150- 580
Phosphoethanolamine	73	46- 140
Phosphoserine	0.41	0.07- 1.2
Serine	200	200- 880
Taurine	750	200- 1600
Methionine Sulfoxide	2	< 15

B6, B12 & FOLATE DEPENDANT MARKERS	RESULT µM/g creatinine	REFERENCE INTERVAL
Serine	200	200- 880
Alpha-aminoadipate	96	8- 100
Cysteine	20	25- 93
Cystathionine	6.4	10- 43
1-Methylhistidine	480	130- 430
3-Methylhistidine	1070	55- 900
Alpha-amino-N-butyrate	26	8- 65
Beta-aminoisobutyrate	90	< 470
Beta-alanine	2.2	< 22
Homocystine	0.029	< 10
Sarcosine	6	< 50

7 Metabolic analysis and amino acids Date: August 2012

All biomarkers reported in mmol/mol creatinine unless otherwise noted.

Malabsorption and Dysbiosis Markers

Malabsorption Markers	Result	Reference Range
Indoleacetic Acid (IAA)	2.1	<= 4.2
Phenylacetic Acid (PAA)	0.29	<= 0.15

Bacterial Dysbiosis Markers	Result	Reference Range
Dihydroxyphenylpropionic Acid (DHPPA)	3.7	<= 7.0
3-Hydroxyphenylacetic Acid	38.2	<= 8.2
4-Hydroxyphenylacetic Acid	35	<= 37
Benzoic Acid	0.47	<= 0.10
Hippuric Acid	2,584	<= 621

Yeast / Fungal Dysbiosis Markers	Result	Reference Range
Arabinose	84	<= 132
Citramalic Acid	6.9	<= 5.3
Tartaric Acid	<dl	<= 20

Cellular Energy & Mitochondrial Metabolites

Carbohydrate Metabolism	Result	Reference Range
Lactic Acid	16.4	3.7-14.6
Pyruvic Acid	21	12-39
β-OH-Butyric Acid (BHBA)	>43.7	<= 3.4

Energy Metabolism	Result	Reference Range
Citric Acid	378	62-648
Cis-Aconitic Acid	52	13-33
Isocitric Acid	123	38-97
α-Ketoglutaric Acid (AKG)	52	12-56
Succinic Acid	8.2	0.8-10.4
Malic Acid	3.7	<= 2.7
β-OH-β-Methylglutaric Acid (HMG)	23	<= 19

Fatty Acid Metabolism	Result	Reference Range
Adipic Acid	6.4	<= 5.0
Suberic Acid	3.8	<= 4.2

Creatinine Concentration

	Result	Reference Range
Creatinine *	4.4	3.1-19.5 mmol/L

Neurotransmitter Metabolites

	Result	Reference Range
Vanilmandelic Acid	3.9	1.5-5.0
Homovanillic Acid	6.2	1.8-6.5
5-OH-indoleacetic Acid	27.0	6.4-24.3
3-Methyl-4-OH-phenylglycol	0.13	0.07-0.41
Kynurenic Acid	4.8	<= 9.2
Quinolinic Acid	8.6	<= 11.6
Kynurenic / Quinolinic Ratio	0.56	>= 0.46

Vitamin Markers

	Result	Reference Range
α-Ketoadipic Acid	1.5	<= 2.1
α-Ketoisovaleric Acid	1.64	<= 0.85
α-Ketoisocaproic Acid	1.41	<= 0.91
α-Keto-β-Methylvaleric Acid	8.8	<= 2.3
Formiminoglutamic Acid (FIGlu)	1.9	<= 2.7
Glutaric Acid	0.76	<= 0.92
Isovalerylglycine	2.2	<= 5.4
Methylmalonic Acid	1.3	<= 2.2
Xanthurenic Acid	1.09	<= 1.07
3-Hydroxypropionic Acid	33	6-23
3-Hydroxyisovaleric Acid	62	<= 36

Toxin & Detoxification Markers

	Result	Reference Range
α-Ketophenylacetic Acid (from Styrene)	0.73	<= 0.50
α-Hydroxyisobutyric Acid (from MTBE)	28.8	<= 8.7
Orotic Acid	0.83	0.38-0.91
Pyroglutamic Acid	58	22-64

Tyrosine Metabolism

	Result	Reference Range
Homogentisic Acid	14	<= 33
2-Hydroxyphenylacetic Acid	1.26	<= 0.99

Metabolic Analysis Reference Ranges are Age Specific

All biomarkers reported in micromol/g creatinine unless otherwise noted.

Nutritionally Essential Amino Acids

Amino Acid	Result	Reference Range
Arginine	19	17-80
Histidine	948	386-2,468
Isoleucine	88	36-136
Leucine	156	39-163
Lysine	69	64-507
Methionine	107	42-132
Phenylalanine	69	34-145
Taurine	137	135-1,257
Threonine	113	87-428
Tryptophan	90	43-217
Valine	64	33-105

Nonessential Protein Amino Acids

Amino Acid	Result	Reference Range
Alanine	101	164-723
Asparagine	56	67-365
Aspartic Acid	70	33-109
Cysteine	123	27-203
Cystine	22	32-98
γ-Aminobutyric Acid	12	<= 62
Glutamic Acid	21	4-32
Glutamine	330	212-1,072
Proline	10	3-31
Tyrosine	73	48-277

Creatinine Concentration

	Result	Reference Range
Creatinine *	4.7	3.1-19.5 mmol/L

Amino Acid reference ranges are age specific.

The performance characteristics of all assays have been verified by Genova Diagnostics, Inc. Unless otherwise noted with * as cleared by the U.S. Food and Drug Administration, assays are For Research Use Only.

Oxidative Stress Markers

	Result	Reference Range
Lipid Peroxides (urine)	10.4	<=10.0 micromol/g Creat.
8-OHdG (urine)	24	<= 16 mcg/g Creat.

Intermediary Metabolites

B Vitamin Markers

B Vitamin Markers	Result	Reference Range
α-Aminoadipic Acid	112	13-130
α-Amino-N-butyric Acid	33	24-84
β-Aminoisobutyric Acid	415	29-235
Cystathionine	<dl	9-52
3-Methylhistidine	361	151-501

Urea Cycle Markers

Urea Cycle Markers	Result	Reference Range
Ammonia	81.1	22.0-76.0 mmol/g creatinine
Citrulline	45	19-91
Ornithine	10	3-35
Urea *	703	198-711 mmol/g creatinine

Glycine/Serine Metabolites

Glycine/Serine Metabolites	Result	Reference Range
Glycine	491	757-3,405
Serine	273	231-859
Ethanolamine	375	227-692
Phosphoethanolamine	62	21-129
Phosphoserine	62	33-107
Sarcosine	47	<= 127

Dietary Peptide Related Markers

	Result	Reference Range
Anserine (dipeptide)	27	13-240
Carnosine (dipeptide)	61	30-238
1-Methylhistidine	595	103-1,856
β-Alanine	10	<= 38

Markers for Urine Representativeness

	Result	Reference Range
Glutamine/Glutamate	16	>= 11
Ammonia	81.1	22.0-76.0 mmol/g creatinine
Arginine/Ornithine	1.9	>= 1.2

	Result
Urine Representativeness Index	8

Ref Range 5 10

الخاتمة

أحببت في هذا الكتاب أن أوصل رسالة الى كل المهتمين أو المعنيين في موضوع التوحد ليس فقط لقلة المنشور عنه في اللغة العربية ولكن لخطورته على هذا الجيل والأجيال القادمة. لقد جعلت العنوان يحتوي بريق الأمل الذي يحتاجه كل أب وأم لديهما طفل يعاني وهما يقفان في بحر من الحيرة.

الوقاية من التوحد تبدأ قبل الزواج وذلك باتباع النظم الصحية في التغذية وأسلوب العيش وتنظيف البيئة من الكيماويات السامة في البيت وخارجه. أما الحكومات فيقع عليها عبء التأكد من سلامة المياه والأطعمة وخلوها من المبيدات والمعادن الثقيلة وكذلك إتّباع برامج لقاح آمنة كما ذكرنا.

أما العلاج فيبدأ بقناعتنا بأن لكل سبب أو عرض مسبب وراءه قد ينفرد أو يتعدد ويتظافر مع عوامل أخرى. وأن التوحد كغيره من الأمراض يعتمد على قابلية الإنسان الوراثية له ولكن دون وجود العوامل البيئية التي تضغط على الزناد فإن الطلقة لا تنطلق. فالتوحد متعدد الأوجه وهو طيف واسع لا يتشابه فيه إثنان وإن كان الجميع يستظل بمظلة واحدة وعليه فلكل فرد برنامج علاجي مخصص قد لا يناسب الآخر.

هذا من ناحية ومن ناحية أخرى يجب التعامل مع الجسم على أنه كل متكامل وأن الخلل في أي جهازٍ منه يؤثر على الأجهزة الأخرى فالجهاز الهضمي أساس لجهاز المناعة وجهاز المناعة لا ينفصل عن الجهاز العصبي وتلعب الهرمونات والأنزيمات دورها في ضبط البيئة الداخلية للجسم والخلل يؤثر على الجميع.

من أهم الأجهزة التي تم إهمالها في كليات الطب الكائنات الحية الدقيقة التي تستوطن أمعاءنا فقد تم فصل دراستها كأنها ليست جزءاً منّا مع أنها تلعب أكبر الأدوار في صحتنا ومرضنا أضف الى ذلك ما تم إثباته عن علاقتها في تطور مرض التوحد.

وختاماً فالله أسأل أن يكون هذا الكتاب قد حقق الهدف المراد منه، وأن يكون قد أزال كثيراً من اللبس في فهم التوحد. والله من وراء القصد.

د محمد التميمي

المراجع

References

- Adams, G. B. et al.,(2007). Mercury, **lead and zinc in baby teeth of children with autism vs control.** J Toxicol Environ Health A. **70**:1046-51.

- Agostoni, C. et al.,(2000a). **free glutamine and glutamic acid increase in human milk through a three-month lactation period.** J Pediatr Gastroenerol Nutr. **31**(5):508-512.

- Agostoni, C. et al.,(2000b). **Free amino acid content in standard infant formulas: comparison with human milk.** J Am Coll Nutr. **19**(4): 434-8.

- Alderberth, I.et al.,(2008). **Factors influencing the establishment of the intestinal microbiota in infancy.** Nestle Nutrition workshop Ser Pediatr Program. **62**:13-33.

- Aman, M. G.et al.,(1989). **Review of fenfluramine in the treatment of the developmental disabilities.** J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. **28**:549-65.

- Amanat, A. et al.,(2011). **Hyper-homocystienemia among Omani autistic children: a case control study.** Acta Biochemica Polonica. **58**(4):547-551.

- Amitte,A. et al.,(2008). **Epilepsy in autism is associated with intellectual disability and gender: evidence from meta analysis.** Biol Psychiatry. **64**(7):577-582.

- Angelidou, A. et al.,(2010). **Neurotensin is increased in serum of young children with autistic disorder.** J Neuroinflamation. **7**:48.

- Austin, D. (2008). **An epidemiological analysis of the autism as mercury poisoning hypothesis.** Int J. Risk Saf Med. **20**:135-14.

- Baily, A. et al.,(1995). **Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study.** Psychol Med. 25(1): 63-77.

- Bakare, M.O. et al.,(2011). **Association of hypomelanotic skin disorders with autism: links to possible etiologic role of vitamin D levels in autism.** Hypothesis. **9**(1):1-12.

- Bakir, F. et al.,(1980). **Clinical and epdimiological aspects of methyl mercury poisoning.** Postgraduate Medical J. **56**:1-10.

- Baranaro,K. et al., (2008). **The ketogenic diet: uses in epilepsy**. Curr Treat Option Neurol. **10**(6): 410-419.

- Baskin, D. S. et al.,(2003). **Thimerosal induces DNA breaks,** caspase-3 activation membrane damage and cell death in culture human neurons and fibroplasts. Toxicol Sci. **74**(2): 361-368.

- Belson, M. G. et al.,(2005). **Case definition for chemical poisoning.** MMWR Recomm Rep. **54**:1-24.

- Bernard, S. et al.,(2001). **Autism a novel form of mercury poisoning.** Med Hypothesis. **56**(4):462-471.

- Bolte, E. R.(1998).**autism and *Clostridium tetani*.** Med Hypotheses. **5**(2):133-144.

- Bolton, P. F. et al.,(2011). **Epilepsy in autism: features and correlations.** B. J. Psychiatry. **198**(4):289-294.

- Bornstein, J. C. (2012). **Serotonin in the gut : what does it do?.** Frontiers in Neurosci. **6**:1-2.

- Bough, K. and Rho, J.(2007). **Anticovulsant mechanism of the ketogenic diet.** Epilepsia **48**(1):43-58.

- Bradstreet, J. and Kartzinel, J.(2001). **Biological interventions in the treatment of autism and PDD**. In, Rimland, B. (ed) DAN! Fall 2001 conference San Diago, CA.

- Bradstreet, J. J. et al.,(2010). **Biomarkers guided intervention of clinically relevant conditions associated with autism spectrum disorders and attention deficit hyperactivity disorders. Alternative** Med Rev. **15**(1):15-32.

- Branch, D.R. et al., (2009). **Gender selective toxicity of thirnerosal.** Exp Toxicol pathol. **61**:133-136.

- Cai, Z. et al., (2011). **Oxidative stress and β-amyloid protein. Neuro Molecular Med.** 13(4): 233.

- Cannell, J. J.(2008). **Autism and vitamin D. Med Hypothesis.** **70**(4):750-759.

- Castagliuolo, I. et al., (1996). **A neurotensin antagonist, SR 48692, inhibits colonic receptors to immobilization stress in rats. Proc Natl Acad Sci USA.** 93:12611-15.

- Chapman J. and Wills J., 2013. **Guts, bugs and Treatment one family's journey with Autism.**

- Clarkson,T.W. et al.,(1985). **Reproductive and developmental toxicity of metals.** Scand J Work Environ Health. 11:145-154.

- Coehler, L. E. et al.,(2008). *Campylobacter jejuni* **infection increase anxiety-like behavior in the hole board: possible anatomical substrates for. Brain Beh Immun.** 22:354-366.

- Comi, A. M. et al,.(1999). **Familial clustering of autoimmune disorders and evaluation of medical risk factors in autism.** J Child Neurol. 14(6): 388-94.

- Cook, E. H.(1990). **Autism: review of neurochemical investigation.** Synapse. 6:292-308.

- Cryan, J. F. and Slattery, D. A. (2010). **GABA receptors and depression: Current status. Adv Phamacol. 58**:427-451.

- Cuzzolin, E. et al.,(2003). **Patterns and perception of complementary/alternative medicine among paediatricians and patients' mothers: a review of the literature.** Eur J Pediatr. 162:820.

- Daly, E. et al. (2010). **Effect of acute tryptophan depletion on neural processing of facial expressions of emotion in humans.** Psychopharmacology **210**(4): 499-410.

- Davidson, P. W. et al.,(2004). **Mercury exposure and child development**

- Dawoud and Wagner, 2007

- Desbonnet, L. et al.,(2008). **The probiotics** ***Befidobacteria infantis*****: an assessment of potential antidepressant properties in the rat.** J Psychiat. Res. **43**:164-174.

- Ding, M. et al.,(2010). **Amino acid composition of lactating mothers' milk and confinement diet in rural North China.** Asia Pac J Clin Nutr. **19**(3):344-9.

- El-Ansary, A. et al.,(2012). **Etiology of autistic features: the persisting neurotoxic effects of propionic acid**. J Neuroinflammation. 9:74.
- El-Ansary, A. K. et al.,(2011). **Plasma fatty acids as diagnostic markers in autistic patients from Saudi Arabia**. Lipids Health Dis. **10**:62.
- Esch, B. E. And Carr, J. E. (2004). **Secretin as a treatment for autism: a review of the evidence**. J Autism Dev Disord. **34** (5):543-56.
- Eto, K. (2000). Minamata disease. **Neuropathology**. **20** Suppl: 14-19.
- Evangeliou, A. et al., (2003). **Application of a ketogenic diet in children with autistic behavior, pilot study**. J Child Neurol. **18** (2): 113-118.
- Evers, B. M. et al.,(1994). **Characterization of functional neurotensin receptors on human lymphocytes**. Surgery. 116: 134-139.
- Eyles, D. et al.,(2010). **Vitamin D and brain development. Neuroscience**. **3**(118): 641-653.
- Fatemi, S. H. et al.,(2002). **Glutamic acid decarboxylase 63 and 67 KDa proteins are reduced in autistic**. Biol Psychiatry. **52**:803-810.
- Fatemi, S. H. et al.,(2009). **GABAa receptor down regulation in brains of subjects with autism**. J Autism Dev Disord. **39** (2):223-230.
- Fatemi, S.H.(2008). **The hyperglutamatergic hypotheses of autism. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry**. **32**:911-913.
- Faus, O. et al.,(1984). **Free amino acid content of human milk in Spain. An Esp Pediatr**. **21**(6):557-63.
- Fido, A. and Al-Saad, S. (2005). **Toxic trace elements in the hair of children with autism. Autism**. 9:290-298.

- Finegold, S. et al.,(2002). **Gastrointestinal microflora studies in late onset autism.** Clin Infe Dis. **35**(suppl):S6-16.
- Finegold, S. et al.,(2010). **Pyrosequencing study of fecal microflora of autistic and control children.** Anaerobes. **16**:444-453.
- Folstien, S. and Rutter, M.(1977). **Genetic influence and infantile autism. Nature.** 265: 726-728.
- Frye, R. E. et al., (2011). **Traditional and non-traditional treatment for autism spectrum disorders with seizures: an on line survey.** BMC Pediatrics. **11**:37.
- Gannage, Y.M. et al.,(2000). **Hypovitaminosis D in a sunny country: relation to life style and bone markers.** J Bone Miner Res. **15**:1856-1862.
- Geier D.A. and Geier,MR (2007). **A prospective assessment of andzogen levelsin patients with autistic spectrum disorders: biochemical undepinnings and suggested therapies.** Neuro Endocrinol Lett. **28**:565-573.
- Geier, D. A. et al.,(2007). **Review of thimerosal (Methiolate) and its ethyl mercury breakdown product: specific historical considerations regarding safety and effectiveness.** J Toxicol Environ Health B Crit Rev. **10**:575-596.
- Geier, D. A. et al.,(2008). **A comprehensive review of mercury provoked autism.** Indian J Med Res. **128**:383-411.
- Geier, D. A. et al.,(2010). **The biological basis of autism spectrum disorders, understanding causation and treatment by clinical geneticists.** Acta Neurobiol Exp. **70**: 209-226.
- Ghanizadeh, A.(2010). **Targeting neurotensin as a potential novel approach for treatment of autism.** J Neuroinflammation. 7:58.
- Ghannam, N. N. et al.,(1999). **Bone mineral density of the spin and femur in healthy Saudi females: relation to Vitamin D status**, pregnancy and lactation. Calcif Tissue Int. **65**:23-8.
- Gillies, D. et al.,(2012). **Polyunsaturated fatty acids(PUFA) for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescent.** Cochrane Database Sys Rev. **11(7)**: CD007986.

- Grandjean, P. et al., (1998). **Cognitive performance of children prenatally exposed to "safe" levels of methylmercury**. Environ Res. 77:165-172.
- Gregory, I. (1956). **Mental disorders associated with thyroid dysfunction.** Can Med Assoc J. 75(6):489-92.
- Haley, B.E. (2005). **Mercury Toxicity: genetic susuiptibility and synergistic effects.** Med Ver. **2**:535-542.
- Hall, J. C. et al.,(1996). Glutamine. Br J Surg. **83**(3): 305-312.
- Hamazaki, T. et al.,(1996). **The effect of decosahexaenoic acid on aggression in young adults.** A placebo-controlled double blind study. J Clin Invest. **97**:1129-1133.
- Hardy, P. M. and Hardy, S. M.(2002). **Omega-3 fatty acids in the pathophysiology and treatment of autism. In, Rimland, B.(ed).** DAN! Spring 2002 conference San Diago, CA.
- Hartman, A. et al., (2007). **The neuropharmacology of the ketogenic diet. Pediatr Neurol. 36**(5): 281-292.
- Havarinisab, S. et al., (2005). **Immunosuppressive and autoimmune effect of thimerosal in mice.** Toxicol Appl Pharmacol. **204**(2):109-121
- Heijtz, R. D. et al.,(2011). **Normal gut microbiota modulates.** PNAS. **108**(7):3047-3052.
- Henry, R. W. et al.,(1975). **Secretin a new role for an old hormone.** Lancet. **2**;2(7927): 202-203.
- Holford P.(2007). **Optimum nutrition for the mind**. Published by Piatkus Books, UK.
- Hollick, M. and Chen, T.(2008). **Vitamin D deficiency**: a world wide problem with health consequences. Am Clin Nutr. **87**(suppl): 1080S-6S.
- Hollick, M. F. et al.,(1980). **Photosynthesis of vitamin D3 in human skin and its phusiological consequences**. Science. **210**:203-205.

- Hollis, B. W. and Wagner, S.(2004). **Assessment of dietary vitamin D requirements during pregnancy and lactation**. Am J Clin Nutr. 79: 717-726.

- Hollo, A. et al.,(2012). **Correction of vitamin D deficiency imposes seizure control in epilepsy:** a pilot study. Epilepsy Behav. **24** (1):131-3.

- Holmes, A. et al.,(2003). **Reduced levels of mercury in first baby hair cuts of autistic children**. Intr J Toxicol. **22**:277-285.

- Hornig M. et al., (2004). **Neurotoxic effects of postnatal thimerosal are mouse strain dependent**, Mol Psychiatry. 9(9):833-845.

- Horvath, K. et al.,(1998). **Improved social and language skills after secretin administration in patients with autism spectrum disorders**. J Assoc Acad Minor Phys. **9**(1):9-15.

- Horvath, K. et al.,(2000). **Secretin treatment for autism**. N Engl J Med. **342**: 1216-1218.

- Hughes, V. C. et al.,(1982). **The prevalence of thyroid dysfunction in mentally handicapped in-patients**. J Ment Defic Res. Pt 2, Pp 115-120.

- Humble, M. B. (2010). **Vitamin D, light and mental health**. J Photochem Photobiol B. **2**(101): 142-149.

- Hyland, N. P. and Cryan, J. F.(2010). **A gut feeling about GABA: focus on GABAb receptors**. Frontiers in Pharmacology. **1**(124):1-19.

- Islam, M. Z. et al., (2006). **Hypovitaminosis D is common in both veiled and non-veiled Bangladeshi women**. Asia Pac J Clin Nutr. **15**:81-87.

- James, J. S. et al.,(2004). **Metabolic biomarkers of increased oxidative stress and impaired methylation capacity in children with autism.** Am J Clin Nutr. **80**: 1611-1617.

- James, S. et al.,(2011). **Omega-3 fatty acid supplementation for autism spectrum disorder (ASD).** Cochrane Database Sys Rev. 9(11): CD007992.

- Jepson B. and Johnson J. (2007). **Changing the course of autism.** First Sentient Publication, USA.
- Jochum,F. et al.,(2006). **Total glutamine content in human milk is not influenced by gestational age. Acta Paediatric. 95**(8): 985-90.
- Johanson, S. and Melhus, H.(2001). **Vitamin A antagonizes calcium response to vitamin D in man**. J Bone Miner Res. **16**(10):1899-905.
- Johnson, M. et al.,(2009). **Omega-3/omega-6 fatty acids for attention deficit hyperactivity disorder**: a randomized placebo-controlled trial in children and adolescents. J Atten Dis. **12** (5):394-401.
- Jordan, R (1999). **The biological bases of autism, In Autistic spectrum disorders:** An introductory handbook for practitioners. Pp 49, David Fulton Publishers Ltd, London, UK.
- Kelleher,S. et al., (2011). **Zinc in specialized secretory tissues:** roles in pancrese, prostate and mammary gland. Advance in Nutrition **2**: 101-111.
- Kemmil, S. R. (2002). **Vaccine adverse events: separating myth from reality**. Am Fam Physician. **66**: 2113-20.
- Kern, J. K. et al.,(2004). **The effectiveness of secretin in management of autism. Exper Opin Pharmacother. 5** (2): 379-387.
- Khan, A. A. (1970). **Thyroid disfunction**. Br Med J. 4(5733):495.
- Kidd, P. M. (2007). **Omega-3 DHA and EPA for cognition, behavior and mood:** clinical findings and structured-functional synergies with cell membrane phospholipids. Alternative Med Rev. **12**(3): 207-227.
- Kim,H.(2011). **Glutamine as an immunonutrient**. Yonsei Med J. 52(6):892-897.
- Knapp, M. et al.,(2009). **Economic cost of autism in the UK**. Autism. **13**:317-336.
- Kocovska, E. et al.,(2012). **Vitamin D and autism**: clinical review. Res Dev Disabil. **33**(5):1541-1550.

- Korol, D. L. et al.,(1998). **Glucose, memory and aging**. Am J Clin Nutr. 67(4): 764S-771S.
- Kuhbacher, T. et al.,(2006). **Bacterial and fungal microbiota in relation to probiotic therapy** (VSL#3) in pouchitis. Gut. 55:833-841.
- Lamberg-A, C. J. et al., (2001). **Vitamin D deficiency and bone health in healthy adult in Finland:** could this be a concern in other part of Europ? J Bone Miner Res. 16:2066-2073.
- Lee, y. y. and Chua, A. S.(2011). **Influence of gut microbes on the brain-gut axis.** J Neurogastrointestinal Motil. 17(4):2093-2095.
- Levy, S. E. and Hyman, S. L. (2008). **Complementary and alternative treatments for children with autism spectrum disorders.** Child Adolesc Psychiatr Clin N AM. 17(4):803.
- Li, W. et al.,(2009). **Memory and learning behavior in mice is temporally associated with diet-induced alterations in gut bacteria.** Physiol Behav. 96: 557-567.
- Lonnerdal, B. (1986). **Effects of maternal dietary intake on human milk composition.** J Nutr. 16(4): 499-513.
- Mackay-S, A. et al., (2004). **Schizophrenic, vitamin D and brain development.** Int Rev Neurobiol. 59:351-80.
- Maguid, N. A. et al.,(2008). **Role of polyunsaturated fatty acids in the management of Egyptian children with autism.** Clin Biochem. 41(13): 1044-1048.
- Makani, S. et al.,(2002). **Biochemical and molecules basis of thimerosal induced apeptosis in T-cells: a major role of mitochondrial pathway.** Genes Immun. 3(5): 270-8.
- Manso, H. E. et al.,(2012). **Glutamine and glutamate supplementation raise milk glutamine concentration in lactating gilts.** J Animal Biotech. 3(1):2.
- Marsh, E. et al., (2006). **The outcomes of children with interactible seizure.** Epilepsia, 47(2): 425-430.

- Marzoni, P. et al.,(2006). **Oral supplementation with Lactobacillus rhamnosus prevents enteric colonization by Candida species in preterm neonates**: A randomized study. Clin Infe Dis. **42**:1735-1742.
- McBride N.C- (2010). **Gut and Psychology syndrome. Medinform Publishing,** Cambridge, UK.
- McCandless, J. (2009). **Children with starving brains: A medical treatment guide for autism spectrum disorder**. Bramble Books, USA.
- McDougle, C. J. et al.,(1996). **Effect of tryptophan depletion in drug-free adults with autistic disorder.** Arch Gen Psychiatry. **53**(11):993-1000.
- McFabe, D. F. et al.,(2007). **Neurobiological effects of intraventricular propionic acid in rats. Behav Brain Res. 176**:144-69.
- McFarland, L.V. et al.,(1994). **A randomized placebo-controlled trial of S. boulardii in combination of standard antibiotics for Clostridium difficile disease.** JAMA. **271**:1913-1918.
- McNally, M. and Hartman, A. (2012). **Keton bodies in epilepsy. J Neurocheistry. 10**:1111-1119.
- McQueen, J. M. et al.,(2002). **Secretin for the treatment of autism. Ann Pharmacotherapy. 36**(2): 305-311.
- Mehrorta, P. et al., (2010). **Hypovitaminosis D and hypocalcimic seizure in infancy**. Indian Pediatric. **47**(7):581-6.
- Meikle, A. et al.,(2004). **The impact of glucose ingestion and gluco-regulatory control on cognitive performance**: a comparison of younger and middle aged adults. Hum Psychopharmacology. **19**(8):523-35.
- Michael, H. et al., (2010). **Supplementation of polyunsaturated fatty acids, magnesium and zinc in children seeking medical advice for attention deficit /hyperactivity problems- an observational cohort study**. Lipids Health Dis. **9**:105.

- Minderaa, R. B. et al.,(1989) **Neurochemical study of dopamine functioning in autistic and normal subjects.** J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **28**:190-194
- Minervini, F. et al.,(2009). **Fermented goats milk produced with selected multiple starter as potentially functional food.** Food Microbiol. **26**:559-564.
- Molloy, C. A. et al,.(2006). **Familial autoimmune thyroid disease as a risk factor for regression in children with autism soectrum disorders**: a CPEA study. J Autism Dev Disord. **36**(3): 317-24.
- Molloy, C. A. et al.,(2010). **Plasma 25(OH) D concentration in children with autism spectrum disorder.** Dev Med Child Neurol. 52(10): 969-71.
- Mostafa, G. A. et al., (2012). **Reduced serum concentration of 25-hydroxy vitamin D in children with autism**: relation to autoimmunity. J Neuroinflammation. **9**:201.
- Motoki, T. et al.,(2011). **Glutamine depletion induces murine neonatal melena with increased apoptosis of intestinal epithelium. Worl J Gastroenterology. 17**(6): 717-726.
- Muhle,R. et al., (2004). **The genetics of autism.** Pediatric. 113(5):472-486.
- Munoze-Yunta,J. A. et al., (2003). **Clinical features of epilepsy in autism spectrum disorder.** Rev Neurol **36** suppl 1: S61-7.
- Mutkus, L. et al., (2005). **In vitro uptake of glutamate ijn GLAST-and GLT-1-transferred mutant CHO-K1 cells is inhibited by the ethylmercury-containing preservative thimerosal.** Biol Trace Elem Res **105**(1-3):71-86.
- Naffah-Mazzacoratti, et al.,(1993). **Serum serotonin levels of normal and autistic children.** Braz J Med Biol Res. **26** (3):309-317.
- Nakamura, K. et al., (2001). **Low serum concentration of 25 hydroxy vitamin D in young adult Japanese women**: a cross sectional study. Nutrition. **17**: 921-5.

- Palmer, R. F. et al.,(2006). **Environmental mercury release, special education rates and autism disorder**: an ecological study of Texas. Health Place. **12**:203-209.
- Park, K. et al.,(2005). **Expression of rice glutamate decarboxylase in Bifidobacterium longum enhances gamma-amino butyric acid production.** Biotechnol Lett. **27**:1681-1684.
- Parker, S. K. et al.,(2004). **Thimerosal containing vaccines and autistic spectrum disordes:** a critical review of published original data. Pediatrics. **114**:793-804.
- Parracho, H. et al.,(2005). **Differences between the gut microflora of children with autistic spectrum disorders and that of healthy children.** J Med Microbiol. **54**:897-91.
- Phillips, M. L. (2009).**Gut reaction: environmental effects on the human microflora. Environ. Heal**. Presp. **117**(5)|:199-205.
- Pulsifer, M. B. et al., (2007). **Effects of ketogenic diet on development and behavior: preliminary report of prospective study**. Developmental Med and Child Neurol. **43**(5): 301-306.
- Ramirez, I. et al.,(2001). **Amino acid intake during lactation and amino acids of plasma and human milk**. Adv Exp Med Biol. **501**: 415-21.
- Ramos, P. S. et al,.(2012). **Immune function genes CD 99L2, JARID2 and TPO show association with autism spectrum disorder**. Mol Autism. **3**:4.
- Riby, L.M. et al,.(2011). **Preliminary evidence that glucose ingestion facilitates prespective memory performance.** Nutr Res. **31**(5): 370-377.
- Richardson A. (2006). **They are what you feed them**. Harper Thorsons, UK.
- Richardson, A. J. and Montgomery, P. (2012). **The oxford-Durham study: A rendomised, controlled trial of dietary supplementation with fatty acids in children with developmental coordination disorder.** Pediatrics. **15** (5):1360-1366.

- Robert, W. and Hartford, M. (2002). **Immunization and children at risk for autism. Paediatric Child Health.** 7(9):623-632.
- Rohde, C. M. et al., (1999). **Vitamin A antagonizes the action of Vitamin D in rats.** J Nutr. **12**(12): 2246-50.
- Rossingol, D. A. and Frye, R. E.(2012). **A review of research trends in physiological abnormalities in autism spectrum disorders. Mol Psychiatry.** 17(4):389-401.
- Sadjel-S, E. M. et al.,(2008). **Oxidative stress in autism: evaluated cerebellar 3-nitotyrosin levels.** Am J Biochem Biotechnol. **4**:73-84.
- Sakurai, T. et al.,(2010). **S1C 25 a 12 disrubtion alters myelination and neurofilamentes:** a model for a hypomyelination syndrome. Biol Psychiatry. **67**(9): 887-894.
- Salame, M. M. and El-Sakka, A. S. (2010). **Hypocalcemic seizures in breast fed infants with rickets secondary to sever maternal vitamin D deficiency.** Pak J Biol Sci. **13**(9): 437-42.
- Schaaf, M. J. et al.,(1993). **Corticosterone effects on BDNF mRNA expressions in rat hippocampus during morris water maze training.** Stress. **3**:173-183.
- Serajee, F. J.et al.,(2003). **The metabotropic glutamate receptor 8 gene at 7q31**: partial duplication and possible association with autism. J Med Genet. **40**:1-6.
- Shaw, W. (2008). **Biological treatment for autism and PDD.** Published by Great Plain laboratory, USA.
- Shimmura, C. et al.,(2011). **Alternation of plasma glutamate and glutamine levels in children with high functioning autism. PLoS ONE 6**(10): e25340.
- Shingo, A.S.et al., (2012). **Cognitive decline in STZ-3V rats is largely due to dysfunctional insulin signaling through the denate gyrus.** Beh. Brain Res. **24**:3.
- Sing, P. et al.,(2004). **Free glutamic acid content of milk in indian mothers. Indian J Physiolopharmacol. 48**(3):365-369.

- Slattery, D. A. et al.,(2005). **GABAb receptor antagonist-mediated antidepressant-like behavior is serotonin-dependant.** The Journal of Pharmacology and Experimantal Therapeutics. **321**: 290-296.

- Soadi, H. F. et al., (2006). **Predictors and relationships of serum 25 hydroxy vitamin D concentration with bone turnover markers, bone minerals density and vitamin D receptor genotype in Emirati women.** 39(5):1136-1143.

- Song, E. et al.,(2004). **Real-time PCR Quantitation of clostridia in feces of autistic children. Appl Environ Microbiol.** **70**: 6459-6465.

- Stout, R. W. et al.,(1976). **Trigluceride metabolism in acute starvation: the role of secretin and glycogen.** Eur J Clin Invest. **31**;6(2):179-185.

- Strickland E. (2009).**Eating for Autism**, The 10-Step Nutrition Plan to Help Treat Your Child's Autism, Asperger's, or ADHD, Da Capo Lifelong Books, USA.

- Sugihara, T. et al., (2012). **Endogenous secretory receptor for advanced glycational end products inhibits amyloid-β1-42 uptake into mouse brain.** J Alzheimer's Dis. **1**,28(3):789-720.

- Sullivan, R. et al.,(2006). **The international society for developmental psychobiology annual meeting.** Dev Psychobiology.**48**:583-602.

- Surawicz, C.M. et al.,(2000). **The search for a better treatment for recurrent *Clostridium difficile* disease: use of high dose vancomycin combined with *S. boulardii*.** Clin. Infec. Dis. **31**:1012-1017.

- Sweeten, T. L. et al,. (2003). **Increased prevalence of familial autoimmunity in probands with pervasive developmental disorders. Pediatrics.** 112(5): e420.

- Todd, R. D. and Ciaranello, R. D.(1985). **Demonstration of inter- and intra species differences in serotonin binding sites by antibodies from an autistic child.** Proc Natl Acad Sci USA. **82**:612-6.

- Tordjman, S. et al., (1997). **Androgenic activity in autism.** Am J. Psychiatry. **154**:1626-1627.
- Trottier, G. et al.,(1999). **Etiology of infantile autism: a review of recent advances in genetic and neurobiological research. J Psychiatry** Neurosci **24**:103-115
- **US Environmental Protection Agency report to congress on indoor air quality**, volume 11: assessment and control of indoor air pollution. Report No. EPA 400-1-89-001C. Washingto DC: EPA 1989.
- Van Der Hulst, R. R. et al.,(1996). **Glutamine**: an essential amino acid for the gut. Nutrition. **12**(S11-S12): 78-81.
- Vancassel, S. et al.,(2001). **Plasma fatty acid levels in autistic children. Prostaglandins Leukot. Essent Fatty Acids. 65**:1-7.
- Ventora, A. et al.,(2012). **Infant regulation of intake**: the effect of free glutamate content in infant formulas. Am J Clin Nutr. **95**(4): 875-881.
- Vermeulen, M. A. et al.,(2011). Glutamate **reduces experimental intestinal hyperpermeability and facilitates glutamine support of gut integrity**. Worl J Gastroenterology. **17**(12): 1569-1573.
- Verna, E. C. and Lucak, S.(2010). **Use of probiotics in gastrointestinal disorders: what to recommend?** Ther Adv Gastroenterology. **3**(5):307-319.
- Vivier, A. N. et al., (2011). **Serotonergic contribution to boys behavioural regulation.** PLoS ONE **6**:e20304-20313.
- Wallace, T. C. et al.,(2011). **Human gut microbiota and its relationship to health and disease.** Nutr Rev. **69**(7):392-403.
- Waly, M. et al., (2004). **Activation of methionine synthase by insulin- like growth factor- I and dopamine**: a target for neurodevelopmental toxins and thimerosal. Mol Psychiatry. **9**(4):359-370
- Weiroriska, J. M. et al., (2010). **Metabotropic glutamate receptor 4 novel agonist LSP 1-2111 with anxiolytic but not antidepressant-like activity, mediated by serotogenic and GABAergic systems. Neuropharmacology. 59**(7-8):627-634.

- Windham, G. C. et al.,(2006). **Autism spectrum disorders in relation to distribution of hazardous air pollutants in the San Francisco Bay area. Environ Health prospect. 114**:1433-44.

- Wong, H. H. and Smith, R. G.(2006). **Patterns of complementary and alternative medical therapy use in children diagnosed with autism spectrum disorders.** J Autism Dev Disord. 36:901.

- Wurtman, R. J. et al.,(1986). **Carbohydarate craving obesity and brain serotonin. Appetite.** 7; Suppl:99-103.

- Xu, F. et al., (2002). **Regulatory effects of divalent metal cations on human cytosolic sulfotransferease.** J Biochem. **132**:457-462.

- Zwolinska-W,M. et al., (2006). **Are probiotics effective in the treatment of fungal colonization of the gastrointestinal tract?** Experimental and clinical studies. J Physio Pharmacol. 57(suppl):35-49.

المؤلف في سطور

- الدكتور محمد عبد الحفيظ محمود التميمي
- من مواليد مدينة الزرقاء في الأردن. درس وتخرج من كلية الزراعة الجامعة الأردنية لدرجتي البكالوريوس في عام 1992 والماجستير في عام 1998 انتقل الى بريطانيا عام 2000 لدراسة الدكتوراة في مجال التقنية الحيوية. كان وما زال مهتماً في الأغذية الوظيفية وتطبيقاتها على شرائح مختلفة من المرضى لذلك عمل في مجال التوحد منذ العام 2003 وأصبح مدرباً في هذا المجال وطبق العديد من البرامج العلاجية على الأطفال بما فيها البرامج السلوكية.
- لديه دبلوم في الرعاية الصحية والإجتماعية.
- دبلوم في إدارة و قيادة الفريق.
- دبلوم في التغذية العلاجية.
- وشهادة تدريب في مجال التوحد.
- عمل في عيادة في لندن متخصصة بعلاج الأطفال المصابين بالتوحد قبل أن ينتقل للعمل في جامعة النجاح عام 2013 قسم التغذية والتصنيع الغذائي.
- له ثلاثة أبحاث منشورة وكتاب تحت الطبع عن الأغذية الوظيفية.
- عضو جمعية معالجة التوحد البريطانية.
- للمهتمين يمكن المراسلة على البريد الإلكتروني: mohtamtamimi@yahoo.com




9789957334086



عمّان - شارع الجامعة الأردنية
مقابل كلية الزراعة
تلفاكس : 7798 533 6 00962
ص.ب 1527 عمان 11953 الأردن
E-mail: info@alwaraq-pub.com
E-mail: halwaraq@hotmail.com
www.alwaraq-pub.com